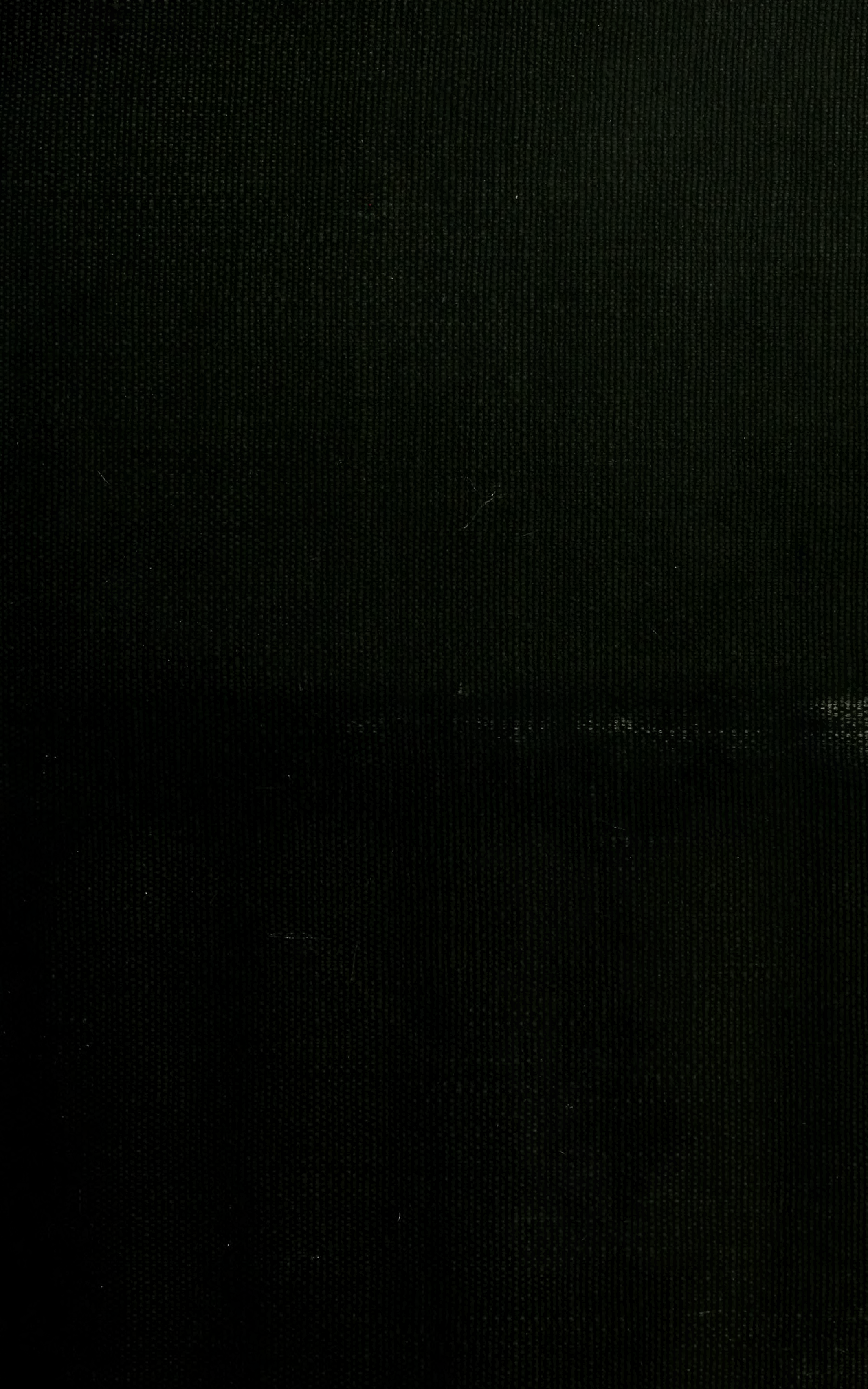
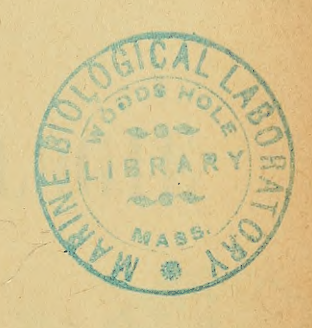




COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR

1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(68e Année)

ANNÉE 1916

(SOIXANTE DIX-NEUVIÈME DE LA COLLECTION)

PARIS

MASSON ET Cie ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

—

1916

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Les élections ayant été suspendues, depuis le début de la guerre, nous reproduisons ici, à titre documentaire, la liste des membres arrêtée au 31 juillet 1914. Les noms des membres morts depuis cette date sont précédés de †.

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A A S, associé de l'Académie des sciences.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A M, assistant au Muséum.
C L, chef de laboratoire.
C S, chef de service.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
D, directeur.
D A, directeur-adjoint.
F R S, membre de la Société royale de Londres.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P H M, professeur honoraire au Muséum.
P I P, professeur à l'Institut Pasteur.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
†Rayer (1848-1867). †Claude Bernard (1868-1878). †Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
† Brown-Séquard (1887-1892).
† Chauveau (1892-1896).
† Bouchard (1897-1901).

MM.
† Marey (1902-1904).
† Giard (1905-1908).
† Malassez (1909).

COMPOSITION DU BUREAU

	1914	1915	1916
Président	M. Dastre	M. Dastre.	M. Dastre.
Vice-présidents	M. Marchal.	M. Desgrez.	M. Borrel.
	M. Martin	M. Marchal.	M. Rénon.
Secrétaire général	M. Pettit, suppléé par	M. L. Martin.	M. Pettit.
Secrétaires ordinaires	M. Clerc	M. Clerc.	M. Pinoy.
	M. Legendre	M. Legendre.	
	M. Pinoy	M. Pinoy.	
	M. Rathery	M. Rathery.	
	Adjoint :	M. Terroine.	
Trésorier	M. J. Jolly	M. J. Jolly.	M. J. Jolly.
Archiviste	M. Nicloux	M. Nicloux.	M. Nicloux.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert Ier (S. A. S.), Prince de Monaco, AAS.
Cajal (Ramon y), AAM, PU, à Madrid.
† Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).
† Ehrlich (P.), AAM, P K. Institut für experimentelle Therapie, Frankfurt-a-M.
Fischer (E.), CAS, AAM, PU, Hessischestrasse, 2, à Berlin.
Haeckel (E.), PU, à Iéna.
† Hermann (L.), PU, à Königsberg.
Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.

MM
† Metchnikoff, AAS, AAM, SOUS-DIP, 25, rue Dutot (15e).
† Maupas, CAS, à Alger.
Pavloff, CAS, AAM, professeur à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.
Ray-Lankester (Sir), FRS, AAS, à Londres.
Roux (E.), MAS, MAM, DIP, 25, rue Dutot, Paris (15e).
Schwendener, AAS, PU, à Berlin.
Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstrasse, 35, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Achard, MAM, PFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 49 *bis*, avenue de la Belle Gabrielle, Nogent-sur-Marne.

Babinski, MAM, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

Balzer, MAM, MH, 8, rue de l'Arcade (8e).

Barrier, MAM, inspecteur général des Écoles vétérinaires, 5, rue Bouley, à Alfort.

Bloch (A. M.), 9, boulevard Jules-Sandeau (16e).

Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7e).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Borrel, PIP, 207, rue de Vaugirard (15e).

† Bouchard, MAS, MAM, PHFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1er).

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7e).

Bouvier, MAS, PM, 55, rue de Buffon (5e).

Camus (Lucien), chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de médecine, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Capitan, MAM, chargé de cours CF, 5, rue des Ursulines (5e).

Carnot (Paul), AFM, MH, 8, avenue Élisée-Reclus (7e).

Chabrié, PFS, 83, rue Denfert-Rochereau (14e).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e).

Darier, MH, 77, boulevard Malesherbes (8e).

MM.

Dastre, MAS, MAM, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5e).

† Dejerine, MAM, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7e).

Delezenne (C.), MAM, PIP, 6, rue Mizon (15e).

Desgrez, PFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e).

Dupuy (E.), 50, rue Saint-Louis, à Versailles.

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêches maritimes, 65, boulevard Arago (13e).

François-Franck, MAM, PCF, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).

Galippe, MAM, 2, avenue des Tilleuls, villa Montmorency (16e).

Gautier (A.), MAS, MAM, PHFM, 9, place des Vosges (4e).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8e).

Gley, MAM, PCF, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Grimbert, MAM, PEP, PH, 47, quai de la Tournelle (5e).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 6, rue du Val-de-Grâce (5e).

Hallion, DA à l'École des Hautes-Études, 54, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Hallopeau, MAM, AFM, MHH, 92, boulevard Haussmann (8e).

Hanriot, MAM, AFM, à la Monnaie (6e).

Hayem (G.), MAM, PHFM, MHH, 91, avenue Henri-Martin (16e).

Henneguy, MAS, MAM, PCF, 9, rue Thénard (5e).

Héricourt, 12, rue de Douai (9e).

Jolly, D à l'École des Hautes-Études, 56, avenue de Breteuil (7e)

MM.

Kaufmann, MAM, PEV, à Alfort.

Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

Landouzy, MAS, MAM, PFM, MH, 15, rue de l'Université (7e).

Langlois (J.-P.), AFM, 155, boul. St-Germain (6e).

Lapicque, PM, 21, boul. Henri-IV (4e.)

Larcher (O.), 97, r. de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (6e).

Letulle, MAM, PFM, MH, 7, rue de Magdebourg (16e).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e).

Loisel, D à l'École des Hautes-Études, 6, rue de l'École-de-Médecine (6e).

† Magnan, MAM, MHH, 10, quai de Suresnes, à Suresnes (Seine).

Mangin, MAS, PM, 2, rue de la Sorbonne (5e).

Manouvrier, P à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (6e).

Marchal, MAS, P à l'Institut agronomique, 89, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

Marie (Pierre), MAM, PFM, MH, 76, rue de Lille (7e).

Martin (Louis), CSIP, 205, rue de Vaugirard (15e).

Meillère, MAM, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e).

Mesnil, PIP, 21, rue Ernest-Renan (15e).

Moussu, PEV, à Alfort.

Netter, MAM, AFM, MH, 104, boulevard Saint-Germain (6e).

Nicloux, AFM, AM, 15, rue Duguay-Trouin (6e).

† Onimus, Cap Fleuri, Cap d'Ail (Alpes-Maritimes).

MM.

Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Pettit, CLIP, 28, avenue de Montsouris (14e).

Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à Saint-Maurice.

Ranvier, MAS, MAM, PHCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par Saint-Symphorien de Lay (Loire).

Regnard (Paul), MAM, D de l'Institut agronomique, 195, rue Saint-Jacques (5e).

Rémy, AFM, 112, boulevard de Courcelles (17e.)

Rénon, AFM, MH, 3, rue de Constantine (7e).

Retterer, AFM, 59, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MI, MAM, 30, rue du Luxembourg (6e).

Richet (Ch.), MAS, MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 18, rue Beaujon (8e).

Roger (H.), MAM, PFM, MH, 132, rue de Rennes (6e).

† Sinéty (de), 14, place Vendôme (1er).

† Suchard, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Thomas (André), 75, rue de Chaillot (8e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue La Boétie (8e).

Trouessart, PM, 61, rue Cuvier (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Vaquez, AFM, MH, 27, rue du Général-Foy (8e).

Vincent, MAM, au Val-de-Grâce (5e).

Weiss (G.), MAM, PFM, 20, avenue Jules-Janin (16e).

Widal, MAM, PFM, MH, 155, boulevard Haussmann (8e).

Wurtz, MAM, AFM, MH, 18, rue de Grenelle (7e).

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Bierry (H.), MC à l'École des Hautes-Études, 11, avenue de la Grande-Armée (16e) (19 *mars* 1910).

Bohn, D à l'École des Hautes-Études, 12, rue Cuvier (5e) (2 *février* 1907).

Branca (A), AFM, 5, rue Palatine (6e) (28 *janvier* 1911).

Camus (Jean), AFM, MH, 71, rue de Grenelle (7e) (21 *décembre* 1907).

Caullery, PFS, 6, rue Mizon (15e) (25 *février* 1905).

Chatton (E.), AIP, rue Falguière, 96, Paris (15e), 16 *mai* 1914.

Claude (Henri), AFM, MH, 62, rue de Monceau (8e) (3 *juillet* 1909).

Clerc (A.), MH, 52, avenue de Wagram (17e) (3 *mai* 1913).

Courtade (D.), CLFM, 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (17 *mars* 1906).

Coutière, PEP, 4, avenue de l'Observatoire (6e) (20 *mars* 1909).

Dopter (Ch.), P à l'École d'application de la médecine et de la pharmacie militaires au Val-de-Grâce, 64, rue Claude-Bernard (5e) (18 *novembre* 1911).

Garnier (M.), MH, 1, rue d'Argenson (8e) (20 *mai* 1911.

Gravier (Ch.), AM, 55, rue de Buffon (5e) (4 *juillet* 1908).

† Guéguen (F.), AEP, Hospice Leprince, 25, rue Bobillot, Paris (13e) (1er *juillet* 1911).

Guieysse-Pellissier (A.), AFM, 26, rue Vavin (5e) (11 *mai* 1912).

MM.

Henri (Victor), préparateur FS, 106, rue Denfert-Rochereau (14e) (28 *janvier* 1905).

Hérissey, AEP, PH, 96, rue Didot (14e) (16 *mars* 1907).

Josué, MH, 7, avenue de Villiers (17e) (1er *juin* 1907).

Legendre (R.), préparateur M, 126, rue d'Assas (6e) (14 *juin* 1913).

Levaditi (C.), CLIP, 54, rue des Volontaires (15e) (29 *juin* 1912).

Maillard, AFM, 2, quai de Gesvres (4e) (25 *novembre* 1907).

Marchoux, CSIP, 96, rue Falguière (15e) (25 *juin* 1910).

Mayer (André), DA à l'École des Hautes-Études, 33, faubourg Poissonnière (9e) (11 *avril* 1908).

Menegaux, AM, 55, rue de Buffon (5e) (16 *décembre* 1911).

Mulon (P.), AFM, 27, avenue Bugeaud (16e) (10 *décembre* 1910).

Nageotte, PCF, MH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs (6e) (10 *novembre* 1906).

Nicolas (A.), PFM, 7, rue Nicolle prolongée (5e) (25 *janvier* 1908).

Pagniez, MH, 24, rue Jean-Goujon (8e) (5 *février* 1910).

Pérez (Ch.), P adjoint FS, 3, rue d'Ulm (5e), (28 *avril* 1911).

Piéron (H.), D à l'École des Hautes-Études, 52, route de la Plaine, Le Vésinet (S.-et-O.) (27 *décembre* 1913).

Pinoy (E.), sous-CLIP, 25, rue Dutot (15e) (22 *novembre* 1893).

MM.

Portier (Paul), MCFS, P à l'Institut Océanographique, 12, rue des Jardins, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (10 *février* 1906).

Prenant, MAM, PFM, 6, rue Toullier (5e) (15 *février* 1908).

Rabaud, MCFS, 3, rue Vauquelin (5e) (7 *mars* 1908).

Rathery (F.), AFM, MH, 108, boulevard Saint-Germain (6e) (22 *février* 1913).

Regaud (Cl.), PIP, 12, square Delambre, (14e) (14 *mars* 1914).

Roule, PM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *janvier* 1913).

Sacquépée, professeur agrégé au Val-de-Grâce (20 *juillet* 1914).

MM.

Teissier (P.-J.), PFM, MH, 142 *bis*, r. de Grenelle (7e) (1er *avril* 1905).

Terroine, MC à l'École des Hautes-Études, 35, rue de l'Arbalète (5e) (14 *février* 1914).

Tissot (J.), AM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *novembre* 1905).

Vallée, DEV, à Alfort (15 *décembre* 1906).

Weil (P.-Emile), MH, 24 *bis*, avenue du Trocadéro (16e) (23 *novembre* 1912).

Weinberg (M.), CLIP, 159, rue de la Convention (15e) (21 *décembre* 1912).

Wintrebert (P.), préparateur FS, 41, r. de Jussieu (5e) (17 *février* 1912).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.

Calmette, CAS, CAM, PFM, DIP, à Lille.

Behring, AAM, PU, à Marbourg.

Bütschli, PU, à Heidelberg.

Exner, PU, à Vienne.

Fredericq (Léon), PU, à Liége.

† Hubrecht, PU, à Utrecht.

Jolyet, CAM, PHFM, à Arcachon.

Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.

Lépine, CAS, AAM, PHFM, 30, place Bellecour, à Lyon.

Loeb (J.), P à l'Institut Rockefeller, à New-York.

Luciani, PU, à Rome.

Morat, CAM, PFM, à Lyon.

MM.

Pfeffer (W.), PU, à Leipzig.

Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

Renaut (J.), CAS, AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.

Rubner, PU, à Berlin.

Schäfer (A. E.), FRS, PU, à Edimbourg.

Vejdovsky, PU, à Prague.

H. de Vries, PU, à Amsterdam.

Waller (Aug.), FRS, PFS, à Londres.

† Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.

Wilson (Ed.), PU, à New-York.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Abelous, CAM, PFM, à Toulouse.

Arthus, CAM, PU, à Lausanne.

Bardier, PFM, à Toulouse.

Barety, à Nice.

MM.

Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.

Bouin (P.), PFM, à Nancy.

Cazeneuve (Paul), AAM, PFM, à Lyon.

† Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.

MM.
† Courmont (Jules), CAM, PFM, à Lyon. Courmont (Paul), PFM, à Lyon.
Cuénot, PFS, à Nancy.
Curtis, PFM, à Lille.
Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.
Dhéré, PFS, à Fribourg (Suisse).
Doyon (Maurice), P adjoint FM, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duboscq (O.), PFS, à Montpellier.
Duret, AAM, P à l'Université libre, à Lille.
Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.
Guilliermond, chargé de cours FS, à Lyon.
† Guilloz, CAM, P adjoint FM, à Nancy.
Hédon, CAM, PFM, à Montpellier.
Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.
Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Laguesse, CAM, PFM, à Lille.
Lambert, AFM, à Nancy; PFM, São-Paulo (Brésil).
Lambling, CAM, PFM, à Lille.
Lécaillon, PFS, à Toulouse.
Lefèvre (J.), Lycée Pasteur, Neuilly-sur-Seine.
Léger (L.), PFS, à Grenoble.

MM.
Livon, CAM, PEM, à Marseille.
† Lucet, MAM, AM, 2, rue des Arènes, Paris (5e).
Maurel, CAM, PHFM, à Toulouse.
Morel (A.), PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nicolle (Ch.), CAM, DIP, à Tunis.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.
Pachon, PFM, à Bordeaux.
† Pelvet, à Vire.
† Perraud, P de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Pierret, AAM, PHFM, à Lyon.
Policard, AFM, à Lyon.
Porcher, PEV, à Lyon.
Remlinger, DIP, à Tanger.
Rodet, PFM, 26, cours Morand, Lyon.
Sellier, chargé de cours FM, à Bordeaux.
Sergent (Ed.), DIP d'Algérie, à Alger.
Simond, médecin inspecteur des troupes coloniales.
Testut (Léo), AAM, PFM, à Lyon.
Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.
Vialleton, PFM, à Montpellier.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Allemagne

MM.
Abderhalden, PU, à Halle.
Blumenthal (F.), PU, à Berlin.
† Boveri, PU, à Würzburg.
Hertwig (R.), PU, à Munich.
Roux (Wilhelm), PU, à Halle.
Willstätter (R.), PU, Faradayweg 10, à Berlin.
Zuntz, PU, Landwirthsschafliche Hochsschule, à Berlin.

Australie.

MM.
Haswell, PU, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.
Apathy, PU, à Kolosvar.
Siedlecki, PU, à Cracovie.

Belgique.

MM.

Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.

Bordet, PU, CAM, DIP, à Bruxelles.

Brachet (A.), PU, Bruxelles.

Dollo, PU, conservateur du Musée d'histoire naturelle, à Bruxelles.

Nolf, PU, à Liége.

Pelseneer (P.), directeur de l'Académie des Sciences de Belgique, 56, boulevard Léopold, à Gand.

Van der Stricht (O.), PU, à Gand.

Cuba.

Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

† Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Stiles (Cl. W.), CAM, Chief of the Division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.

Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

Grande-Bretagne.

Bateson, D de l'Institut Biologique John-Irmes (Merton, près Wimbledon, Surrey).

Ferrier (Sir David), FRS, P, King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.

† Horsley (Sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.

Langley, FRS, PU, à Cambridge.

Sherrington, FRS, PU, à Oxford.

Starling, FRS, P, University College, à Londres.

Hollande.

MM.

Hamburger (J.), PU, Prædiniussingel 2, Groningen.

Italie.

Fano, PU, à Florence.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.

Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

Roumanie.

Athanasiu, PU, à Bucarest.

Babes, CAM, PFM, à Bucarest.

Cantacuzène (J.), PFM, à Bucarest.

Russie.

Dogiel, PU, à Kazan.

Famintzin, Wassiliew Ostrow, 7e, ligne 2, à Saint-Pétersbourg.

Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.

Mendelssohn (Maurice), CAM, 49, rue de Courcelles, Paris (8e).

Metalnikov (S.), Angliisky pr. 32, à Saint-Pétersbourg.

Mislavsky, PU, à Kazan.

Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

Serbie.

Giaja, PU, à Belgrade.

Suède.

Retzius (G.), CAS, AAM, PU, à Stockholm.

Suisse.

Bugnion, PU, à Lausanne.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.

Prévost, PHU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.



COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 8 JANVIER 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Dastre.

Remarque a propos d'une note de M. Cl. Gautier,

par M. Doyon.

1° J'ai montré avec Sarvonat, — actuellement au corps expéditionnaire d'Orient, — le fait suivant. Quelle que soit leur origine, les

diverses substances connues sous le nom d'antithrombine annihilent le pouvoir anticoagulant du sérum (1).

2° M. Cl. Gautier semble s'attacher, de préférence, à l'étude d'un problème qui a fait, depuis assez longtemps, l'objet spécial de mes recherches que la guerre m'a forcé d'interrompre. On m'excusera de le regretter, pour la raison que M. Cl. Gautier a fait, dans mon laboratoire, un séjour dont, au besoin, il me serait facile de préciser les souvenirs.

L'anticinèse rotatoire et les émigrations animales (2),

par Raphaël Dubois.

Dans une précédente communication (3), j'ai rappelé que j'avais depuis déjà longtemps attiré l'attention sur une réaction physiologique incitant les êtres vivants à faire tête au mouvement rotatoire tendant à les emporter et, dans l'immense majorité des cas, à progresser à contre-mouvement; à ce propos, j'ai fait remarquer que les grandes émigrations humaines ayant eu un caractère définitif, quand elles n'avaient pas été enrayées ou détournées, avaient toujours marché dans le même sens, c'est-à-dire en sens inverse du mouvement de rotation de la terre. L'influence de l'anticinèse rotatoire ne semble pas s'exercer uniquement sur les masses humaines. On en trouve de curieux exemples dans les émigrations animales et, ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'elles ont souvent coïncidé avec les émigrations humaines.

En ce moment, nos tranchées, et probablement celles de l'ennemi également, sont envahies, au point de les rendre bientôt inhabitables pour les uns comme pour les autres, par un Rat, le Surmulot *Mus decumanus* Pallas, qu'il ne faut pas confondre avec le Rat brun, *Mus rattus* Linné, venu, comme le Surmulot de l'Asie, où, d'ailleurs, les espèces de Rats ou de Rongeurs sont, en général, plus nombreuses qu'en Occident.

Le Rat brun a été le premier envahisseur. Il n'existait pas dans les Gaules avant les invasions des Barbares. Toussenel, d'accord en cela avec tous les documents que l'histoire a fournis, affirme que le Rat est chez nous le produit des invasions successives des Barbares : « le Rat dit l'invasion barbare, telle horde, tel Rat : à chaque occupation de la super-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913.

(2) Le mot « migration », doit être, à mon avis, réservé pour indiquer les déplacements périodiques avec retour des animaux à leur point de départ.

(3) Raphaël Dubois. Note sur l'*anticinèse rotatoire*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 617, 3 décembre 1915.

ficie correspond une occupation du sous-sol. Il y eut le Rat des Goths, le Rat des Vandales, le Rat des Huns : il y a le Rat Normand Anglais, le Rat Tartare Moscovite. On pourrait compter les couches des Barbares, qui se sont superposées l'une à l'autre sur notre sol, par le nombre des variétés de Rats que le sol a successivement nourries. Ces Rats des invasions des Barbares ne sont que des variétés de Rat brun. Ce dernier devient de jour en jour plus rare par suite de l'apparition du Surmulot qui fit sa première apparition un peu *avant* les guerres de la Fronde, en 1647, et qui ne manque jamais une occasion de montrer sa haine à son rival, le premier occupant. On dirait des hommes, et, comme il y a des soi-disant « surhommes », il y a des « surmulots ». Arrivés à notre frontière de l'Est et flairant bonne ripaille, il s'est rué à travers les champs et a envahi la Capitale : son instinct, dit l'un de ses historiens, l'avait guidé du premier coup.

Cent ans plus tard, eut lieu la grande invasion. Celle-ci vint des environs de la mer Caspienne en 1725. D'effroyables tremblements de terre agitèrent ces contrées, précisément dans la région qu'on appelle le Désert de Coman. Les Rats se dirigèrent vers Astrakan, passèrent le Volga à la nage et envahirent tout l'Occident, puis de là le monde entier. C'est ce Rat, le Rat des invasions Néo-Barbares qui gêne les combattants humains dans leur œuvre de réciproque destruction, et menace, sans canons, ni fusils, de s'installer finalement en maître dans le pays conquis. On raconte qu'il y a eu des villes détruites par les Rats et que la terreur qu'ils ont inspirée jadis était telle qu'on considérait leurs invasions comme un signe de la colère divine.

Sous le rapport des émigrations, un autre rongeur asiatique, le Hamster voyageur est plus curieux encore que le Rat, parce qu'on ne peut pas faire intervenir l'Homme comme intermédiaire pour expliquer ses invasions, rôle d'ailleurs fort discutable pour le Rat lui-même, qui semble plutôt avoir obéi aux mêmes impulsions que l'Homme, aux mêmes causes correspondant toujours des effets semblables.

A certaines années, le Hamster voyageur, sous l'influence de circonstances encore inconnues, quitte les contrées qu'il habite en Asie et entreprend de grands voyages. Dans ces occasions, tous les individus de l'espèce se rassemblent des points les plus éloignés de la contrée, la mobilisation s'effectue rapidement, avec un ordre et un ensemble admirables et, à un même moment, ils partent tous dans une direction donnée. Leur armée est quelquefois si nombreuse que la terre, à plusieurs lieues à la ronde, est comme couverte d'un noir manteau. Les Hamsters, ainsi réunis, semblent tous obéir à un commandement mystérieux, à une force qui les domine au point de leur faire oublier l'instinct de conservation. Ils suivent la ligne droite sans s'occuper des obstacles. Leurs ennemis acharnés, les Renards, les suivent à petites journées, se dédommageant par de longs festins de mainte abstinence

forcée. Qu'importe, le noir torrent suit son cours. Ils franchissent les cours d'eau, les montagnes, laissant derrière eux d'innombrables morts, ils ne paraissent pas s'en inquiéter. Enfin, les voilà arrivés, après n'avoir reculé devant rien, sinon l'impossible, et maintenant la vie ordinaire recommence.

J'ai placé des Surmulots sur mon plateau tournant et, aussitôt, ils ont progressé en anticinèse rotatoire.

On peut objecter que la rotation de la terre est continue, tandis que les émigrations animales sont périodiques.

Dans tous les tactismes et particulièrement dans le galvano-tactisme, il faut tenir compte du phénomène d'interférence : les effets varient suivant qu'il y a sommations ou soustractions des irritations. On obtient ainsi, dans le premier cas, un renforcement et, dans le second cas, une atténuation ou même une suspension plus ou moins longue.

Or, si l'on veut bien considérer, d'une part, que les maximums des taches solaires sont périodiques et que, d'autre part, ces maximums correspondent précisément à des exacerbations des manifestations magnétiques du globe terrestre; que, d'ailleurs, les grands courants magnétiques marchent en sens inverse du mouvement de rotation de la terre, on peut bien se demander si les premiers n'ont pas sur l'anticinèse rotatoire terrestre une influence cumulative, additionnelle, provoquant périodiquement des poussées violentes d'anticinèse, celle-ci s'exerçant dans les intervalles d'une façon continue, mais modérée, j'oserai même dire pacifique.

J'ai l'espoir que l'expérimentation pourra nous aider à jeter quelque lumière sur cette importante question. L'observation a déjà fait connaître des faits bien suggestifs à ce sujet.

Pour détruire les Rats des tranchées,

par Raphaël Dubois.

Les Rats ont eu leurs historiens. L'un d'eux s'exprime ainsi : « Quelques Rats bruns aventuriers avaient profité de leur séjour en Angleterre pour pousser une pointe jusqu'en Irlande. La verte Erin ne leur donna pas lieu d'abord de se repentir de leur audacieuse entreprise : ses marais leur fournirent une ample pâture de grenouilles, sur laquelle se rua la gente rongeuse. Mais elle fit tant et si bien qu'un beau jour la gente coassante disparut, complètement éteinte, ou peu s'en fallait. Les Rats bruns, ainsi privés de leur aliment exclusif, dépérirent, puis se décimèrent. L'Irlande misérable ne put, en effet, leur donner, depuis, la pâture, même strictement nécessaire. Aussi les Rats sont-ils,

en Irlande, de nos jours encore, bien moins nombreux qu'ailleurs et surtout maigres et chétifs à faire pitié. »

Bien qu'ils aient alimenté les Parisiens pendant le siège, on devrait essayer de les prendre par la famine puisque, d'après le Dr Helme, tous les autres moyens ont échoué.

Le Fox terrier, s'il n'est pas bien dressé, aboie tout le temps ; or, il n'y a pas de place pour des manifestations inutiles « dans le grand empire du silence », si l'on peut dire ! (1).

Le Chat ? Mais cet animal n'est pas assez robuste pour affronter la lutte contre des rongeurs de forte taille.

Le poison ? Le malheur, c'est que le Rat semble doué d'un véritable esprit d'analyse. Voit-il les siens décimés par un poison, ou pris dans une trappe, aussitôt, il transmet la nouvelle autour de lui et la tribu émigre momentanément ; ou bien, si elle ne le peut, elle s'astreint au jeûne. Les voraces cessent de mordre aux appâts les plus alléchants et se rient des pièges les mieux préparés.

Les Rats empêchent nos poilus de dormir et cela est fort grave, car sans sommeil, la fatigue ne se répare pas ; or, on peut, paraît-il, s'habituer aux tirs de nuit, mais pas aux Rats.

Il se peut que l'arrivée sur le front des légions du Surmulot asiatique avec les masses Néo-Barbares, ait été favorisée par l'abondance des détritus utilisables, et ils le sont presque tous pour le Rat ; on pourrait alors songer à supprimer ces détritus, à les rendre immangeables ou, mieux encore, transportables et utilisables comme ceux des Halles à Paris. Mais, alors même que l'on pourrait atteindre facilement ce but, ce qui me paraît certain, il resterait encore au vorace Surmulot une nourriture peu variée, mais, hélas ! malheureusement fort abondante. Ce sont les cadavres que l'on n'enterre pas, ou très sommairement. Le Rat n'est pas difficile pour le choix des mets, cependant il préfère la viande.

Lors de la suppression de la voirie de Montfaucon, on évalua à six millions de kilogrammes de viande le tribut annuel que ces rongeurs s'attribuaient gratuitement. Il faudrait conduire au loin les cadavres que l'on peut enlever, ou bien les empoisonner ou simplement arriver à en dégoûter les Rats.

Il suffirait, pour cela, d'appliquer le procédé d'embaumement et de momification à l'air libre que j'ai imaginé et décrit dans un rapport lu à l'Académie de Médecine, par le professeur Brouardel, le 30 décembre 1890, intitulé : *Nouvelle méthode d'embaumement et de momification du corps humain*, et reproduit dans la thèse d'un de mes élèves,

(1) *Remarque.* — Je me propose de rechercher si les Fox terriers cesseraient d'être bon ratiers après avoir été rendus aphones par la section du nerf récurrent.

le Dr Parcelly (1). Ce procédé est très pratique, très peu coûteux; il peut être pratiqué par tout le monde et offre sur tous les autres l'avantage de permettre la conservation de cadavres, même mis en morceaux et non injectables par les vaisseaux.

Dans la petite brochure que j'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie, on trouvera exposés les multiples avantages que présenterait en temps de guerre l'application de ma méthode, que l'on pourrait ensuite généraliser en temps de paix. Elle permet de reculer indéfiniment l'identification du cadavre et la question de savoir s'il sera crémé, inhumé ou rendu à sa famille.

Je rappellerai seulement ici qu'elle supprimerait l'épouvantable odeur du cadavre qui a une action morale si déprimante, les dangers d'infection par les projections de terres souillées, par les projectiles ou leurs débris infectés, ceux des piqûres d'insectes, la multiplication des mouches, qui était telle aux Dardanelles qu'elle empêchait tout repos et dégoûtait de toute nourriture, immédiatement recouverte par ces pondeuses d'œufs à asticots. Enfin, une application bien inattendue m'a été révélée par un officier revenant des Dardanelles. On aurait eu, paraît-il, grand avantage à faire avec mes corps stérilisés et conservés des fortifications moins passagères et moins dangereuses que celles que l'on élevait avec les corps de soldats turcs, ce qui avait fait écrire qu' « un Turc mort était plus dangereux qu'un Turc vivant »!

On aurait pu utiliser en même temps les millions de kilogrammes d'absinthe et d'alcool dénaturés avec de la benzine par exemple, pour en dégoûter même les Rats; le Surmulot des tranchées, ne trouvant plus chez nous de nourriture, aurait fait comme le Rat brun d'Irlande, ou bien aurait émigré, en homocinèse, chez le voisin d'en face, par un savant « retour à l'envoyeur ».

La famine, ou simplement la disette prolongée, avec la fatigue, sont, dans certains cas, le procédé le plus sage et le plus sûr pour résister victorieusement aux poussées violentes des vagues anticinétiques qui sont très certainement en relation avec les grandes taches solaires. Leur influence perturbatrice ne peut se prolonger indéfiniment et la fatigue est le moyen le meilleur, comme le montre l'expérimentation (2), de transformer l'anticinèse brutale, envahissante en homocinèse libératrice. On peut aussi, par le *vis a tergo*, favoriser la progression jusqu'à la mer la plus proche des masses qui n'ont pas su résister à son entraînement violent et n'ont pas voulu s'en contenter dans sa forme continue pacifique, pendant les périodes de calme.

(1) *Étude historique et critique des embaumements, avec description d'une nouvelle méthode*, 30 juillet 1891, Rey, édit., Lyon.

(2) Voir ma note sur l'anticinèse rotatoire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 617, 3 décembre 1915.

Il faut détruire les Rats pour d'autres raisons encore, car on peut difficilement se figurer les ravages que causerait l'arrivée d'un seul Rat pesteux de cette Asie, patrie de tous les fléaux, et à laquelle nos ennemis s'efforcent en ce moment de rouvrir les portes de l'Orient.

Gynécologie expérimentale; technique et résultats du curettage de l'utérus chez les animaux de laboratoire.

Note de P.-M. Besse et Christidès, présentée par Ch. Achard.

L'un des auteurs, le Dr Besse, avait dès 1912-13, à la suite de recherches sur les biopsies possibles au trocart et à l'emporte-pièce sur le cerveau, la rate, le foie, et surtout le rein de quelques petits animaux, tenté et réussi avec de minuscules Fergusson et curettes, le raclage de la muqueuse utérine des cobayes, et avec beaucoup plus de peine de quelques lapines.

En 1915, Besse et Christidès reprennent ensemble ces derniers essais sur le cobaye et le rat, modifient l'attitude et l'instrumentation jusqu'à la réalisation d'une technique aisée et aseptique avec ou sans narcose sur la femelle du cobaye.

L'accessibilité du col, le curettage innocent à volonté, la localisation propre et précise des inoculations, les biopsies en série de la partie interne des organes génitaux, sont les facilités expérimentales appréciables déjà à l'actif de cette méthode qui, si elle n'est pas encore complètement mise au point, est suffisamment maniable pour des expérimentateurs sans entraînement ni habileté particulière, hormis l'usage du miroir frontal.

Les auteurs ont obtenu par ce procédé la démonstration de plusieurs types anatomiques de tuberculose génitale ascendante expérimentale chez la femelle de cobaye, gravide et non gravide; par contre résultat négatif des inoculations intra- et extra-utérines de cultures de gonocoque chez le même animal.

A l'étude actuellement : 1° la possibilité de réussir lesdites inoculations de gonocoques sur cobayes rendus réceptifs; 2° l'étude expérimentale de quelques variétés d'infection puerpérale suivant espèce, virulence et surtout localisation de l'inoculation; 3° les variations normales (cycle), pathologiques, diététiques et thérapeutiques de l'histochimie du revêtement interne utérin du cobaye et du rat.

Du mode d'excrétion par le rein des alcools éthylique et méthylique,

par H. Chabanier et E. Ibarra-Loring.

Pour étudier le mode d'excrétion des alcools éthylique et méthylique par le rein, nous avons comparé le taux de ces alcools, dans le sang et l'urine prélevés *simultanément* à des sujets qui avaient ingéré la première ou la seconde de ces substances.

Les dosages ont été effectués par la méthode de Nicloux.

Voici les résultats obtenus :

I. — Alcool éthylique.

Numéros d'ordre des sujets.	Concentration en alcool (en c. c.).	
	du sang.	de l'urine.
1. Sal...	0,65 p. 1.000	0,641 p. 1.000
—	1,29 —	1,29 —
2. Cost...	0,832 —	0,999 —
—	1,30 —	1,432 —
3. Alon...	0,25 —	0,332 —
—	0,75 —	0,79 —
4. Volko...	0,75 —	0,75 —
—	0,25 —	0,208 —
5. Decar...	2,08 —	2,10 —
—	1,95 —	1,89 —
—	1,50 —	1,53 —
. Pol...	0,64 —	0,61 —
—	0,54 —	0,62 —
—	0,87 —	0,87 —
—	0,86 —	0,93 —
7. Faulk...	0,249 —	0,24 —
—	0,58 —	0,58 —
—	0,84 —	0,87 —

II. — Alcool méthylique.

1. Chien noir	1,75 p. 1.000	1.76 p. 1.000
—	1,7 —	1,7 —
2. Cha...	1,05 —	1,00 —
—	0,34 —	0,34 —
3. Hosl...	1,20 —	1,15 —
4. Yv...	0,87 —	0,87 —
5. Rous...	1,25 —	1,37 —

Ces résultats — que faisaient prévoir certaines expériences de Nicloux (1) — montrent d'une manière précise que la concentration des

(1) Voir : expérience XVI, in *thèse* Nowicka, Paris 1913, p. 50 ; et *thèse* de Placet, p. 32 et 33.

alcools éthylique et méthylique est identique dans le sang et dans l'urine (1), en d'autres termes, que ni l'alcool méthylique, ni l'alcool éthylique *ne sont concentrés* par le rein, mais en quelque sorte, simplement *diffusés*.

Il semble donc qu'il y ait lieu d'envisager *deux groupes* parmi les substances que le rein excrète :

1° Les substances qui sont *concentrées*, *sécrétées*, au sens vrai du mot, par cet organe. L'urée, le glucose, les iodures, la plupart des corps éliminés par le rein rentrent dans cette catégorie.

2° Les substances qui sont simplement *diffusées* et se trouvent dans l'urine au même taux que dans le sang. L'alcool éthylique, l'alcool méthylique, sont les types des substances de cette catégorie ; nous en apporterons prochainement de nouveaux exemples.

(*Travail du Laboratoire de Chimie de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.*)

Sur un Microcoque en association avec le Bacille paratyphique A, isolé par hémoculture,

par H. Carageorgiadès.

Les communications successives, ici même, de MM. Sartory, Lasseur et Spillmann (2), Lebrun et Portier (3), ont attiré mon attention sur un microcoque que j'avais remarqué, à deux reprises différentes, à la suite d'hémocultures pratiquées chez des soldats suspects de fièvre typhoïde.

Deux ensemencements dans la bile, négatifs vis-à-vis du bacille typhique et des germes voisins, avaient donné *un microcoque* que l'examen microscopique me montrait sous forme d'amas prenant énergiquement le Gram. Croyant que j'avais affaire à un staphylocoque banal qui aurait souillé accidentellement une hémoculture en vérité négative, j'arrêtai là mon observation, d'autant que mes deux malades, après une brève hyperthermie, entrèrent résolument en convalescence; cliniquement, il s'agissait d'embarras gastrique fébrile.

En octobre dernier, un soldat évacué du front pour embarras gastrique entra dans mon service d'isolement (Annexe de l'Hôpital

(1) Nous avons obtenu le même résultat avec l'*alcool propylique*.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. Sur un diplocoque existant dans le sang de malades suspects de fièvre typhoïde, séance du 15 mai 1915.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. Sur la présence de microcoques dans le sang des typhoïdiques provenant du front, séance du 24 juillet 1915.

n° 32) dans un état typhique alarmant : hyperthermie, stupeur, sueurs froides, évacuations alvines involontaires.

Au moyen d'une seringue en verre, contenant dix gouttes d'une solution de citrate de soude à 1 p. 5, stérilisée, toute montée, à l'autoclave à 120 degrés pendant trente minutes, je prélevai d'une veine du pli du coude du malade, avec les précautions les plus minutieuses d'asepsie, 10 c.c. de sang qui fut, ensuite, réparti sur place dans trois flacons pharmaceutiques plats, de 210 grammes (flacons dits mexicains), contenant 100 c.c. chacun d'une solution nutritive (1) ainsi composée :

Peptone.	30 grammes.
Sel marin	5 —
Citrate de soude.	5 —
Glycérine	5 c.c.
Eau distillée.	1.000 c.c.

(Le citrate de soude n'est ajouté qu'après dissolution de la peptone et neutralisation exacte de la solution.)

Les flacons furent mis à l'étuve à 38°. Le lendemain (vers la 15e heure), le milieu était *uniformément trouble* dans les trois flacons et formait par agitation des *ondes soyeuses*. Une petite quantité en fut prélevée et soumise à la centrifugation. Une trace du culot examinée à l'état frais, entre lame et lamelle, contenait de nombreux bâtonnets mobiles et *quelques rares amas* microccociques; une seconde préparation au Gram avec recoloration au Ziehl dilué me montra des microcoques teints en noir violet associés à des bacilles rouges.

Je pratiquai alors un isolement sur tubes de gélose inclinée et je terminai par des repiquages sur les milieux différentiels suivants : tube à fermentation rempli d'eau peptonée glycosée, Barsiekow à la glycose, gélose de Wurtz, gélose au plomb. Dès la douzième heure à 38°, le tube en V accusait déjà un début de fermentation. Après vingt-quatre heures, les gaz formés dans la branche anaérobie avaient refoulé la colonne liquide de plus de deux centimètres. Le milieu de Barsiekow avait viré au rouge avec précipitation de la caséine. La gélose au plomb n'avait pas noirci. La gélose inclinée à la lactose et au tournesol était restée bleue. Il s'agissait donc d'un paratyphique A.

L'isolement sur gélose inclinée, puis sur boîtes de Petri, me donna, à l'état pur, un microcoque qui me rappela ceux que j'avais entrevus dans mes deux premiers cas et les microbes signalés par les auteurs précités. J'en entrepris donc l'étude que je rapporte ici :

Aspect microscopique. — Dans les milieux liquides, grains ronds ou légèrement ovalaires, diversement groupés, en monocoques, diplos, amas, tétrades,

(1) C'est le milieu *riche* mais *indifférent*, que j'emploie depuis quelques mois pour mes hémocultures, à l'exclusion de tout milieu, dit d'*enrichissement*, à la bile pure ou diluée.

exceptionnellement en chapelets de 3 à 4 grains. Dans les cultures assez vieilles les chaînettes deviennent un peu moins rares et moins courtes, mais, même dans ces conditions, elles n'imitent pas les courbes en S et autres dessins propres aux streptocoques vrais. Sur milieux solides, les formes en amas semblent prédominer.

Coloration. — Le microbe se colore bien par les colorants usuels. Il *prend le Gram* et le garde énergiquement.

Mobilité. — Semble immobile.

Odeur. — Aucune odeur.

Couleur. — Sur les milieux solides (gélose), le microbe pousse en blanc mat (voir plus loin) mais sur gélose inclinée à l'extrait de pomme de terre non glycériné *par vieillissement les colonies prennent une légère teinte chamois*, surtout vers la partie de la gélose qui voisine avec le liquide de condensation.

Capsules. — Dans les milieux habituels, pas de capsules. Dans mon milieu composé électif (1), on trouve dans le dépôt floconneux du tube quelques microcoques nettement capsulés à côté d'autres, plus nombreux, non encapsulés. La capsule n'auréole pas exclusivement des diplocoques (type pneumocoque), mais toutes les formes précédemment décrites, indistinctement, mono, diplo, tetra et amas; elle est facilement décelable par les procédés spéciaux de coloration.

Vitalité. — Semble doué d'une grande vitalité dans tous les milieux. Malgré les nombreux repiquages, les microbes issus de la souche initiale, ainsi que celle-ci, gardent les caractères avec une remarquable fixité.

Cultures. — Ne pousse pas à la température ambiante et au-dessous de 22 degrés centigrades. *Aéro-anaérobie*.

Bouillon. — En vingt-quatre heures, trouble uniforme, puis dépôt floconneux blanchâtre; le milieu reste trouble. Par agitation, les flocons se soulèvent sans se dissoudre entièrement. Parfois, formation d'une collerette.

Eau peptonée à 2 p. 100. — Mêmes caractères que dans le bouillon.

Milieux liquides riches. — Dans les milieux liquides plus riches, tels que ma solution pour hémoculture, l'eau peptonée à 3 p. 100 et sucrée à 2 p. 100 (glycose ou mannite), on voit apparaître vers le 3e ou 4e jour, après la formation de la collerette, à la surface du liquide, une tache muqueuse piquetée de grains blanchâtres qui, du centre, va en s'étalant vers la périphérie sans jamais atteindre la collerette; il s'agit d'un *voile en radeau, paraissant composé d'une trame muqueuse, extrêmement fragile, supportant de fines granulations blanchâtres*. Cette fragilité est telle que le moindre choc fait effriter le voile qui, en se désagrégeant, tombe lentement au fond du flacon comme une pincée de grains de semoule.

On observe au mieux le voile, en pratiquant l'ensemencement dans un flacon à large surface d'aération (flacon d'Erlenmeyer) contenant une mince couche (3 centimètres de hauteur environ) d'eau peptonée à 3 p. 100, glycérinée à 1 p. 100 et salée comme d'habitude.

(1) H. Carageorgiadès. Sur un nouveau milieu liquide pour la culture des microbes encapsulés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 639, 1915.

Gélatine. En piqûre : culture nulle, pas de liquéfaction, même après six jours. *Mais le même tube ensemencé en piqûre et non liquéfié pendant six jours, transporté à l'étuve à 37 degrés pendant vingt-quatre heures seulement et refroidi à 15 degrés ne se prend plus : le microbe liquéfie donc la gélatine par protéolyse si on le place à une température qui lui permette de pousser.*

Gélose. — En tube incliné : petits points arrondis, blanchâtres, espacés, puis confluents (grains de semoule).

En tube droit (piqûre) : petits points arrondis, espacés le long du trait d'ensemencement.

Lait. — Culture grêle. Pas de coagulation, même tardive.

Pomme de terre. — Pas de culture apparente, mais développement réel, assez abondant.

Gélose a l'extrait de pomme de terre pur (sans glycérine). — Pousse avec abondance, grains confluents.

Action sur les sucres. — La *lactose* et la *saccharose* ne sont pas attaquées. La *glycose*, la *mannite* et, à un degré moindre, la *glycérine*, sont attaquées : *acidification sans fermentation gazeuse.* La teinture de tournesol vire au rouge en 24-38 heures, puis à la couleur pelure d'oignon, et enfin, très lentement, elle se décolore. Pas la moindre bulle de gaz dans la branche anaérobie d'un tube à fermentation.

Agglutination. — Le sérum du malade a été positif à 1 p. 50.

Expérimentation (chez le rat blanc seulement). — Le rat s'est montré assez réfractaire. L'injection sous-cutanée de 2 c.c. d'une culture (bouillon) de quarante-huit heures a été d'une innocuité absolue. L'injection intrapéritonéale a été suivie — dans quelques cas seulement — d'une péritonite avec mort en trente-huit heures. En association avec du bacille paratyphique A *tué* (1 c.c. de culture chauffé à 60° pendant trois quarts d'heure, plus 1 c.c. de culture du microcoque vivant) le microcoque injecté sous la peau a provoqué des abcès dans lesquels on retrouvait le microcoque.

En résumé, il s'agit d'un microcoque gram-positif, qui offre de nombreux points de ressemblance avec les microbes des auteurs précités, et non moins, d'autre part, avec l'entérocoque, auquel j'inclinerais à l'identifier s'il n'avait pas la propriété évidente de *protéolyser* la gélatine.

Au point de vue clinique, mon unique observation corrobore le fait important énoncé par MM. Lebrun et Portier, à savoir que l'association de leur microcoque avec le bacille typhique confère à la fièvre typhoïde une gravité toute particulière. Dans mon cas, le microcoque associé au paratyphique A semble bien avoir été la cause de l'extrême gravité de l'affection typho-septicémique.

(*Travail du Laboratoire de l'Hôpital n° 32, à Royat.*)

PETITE ÉPIDÉMIE D'INTOXICATION ALIMENTAIRE, AVEC ASSOCIATION DE L'ENTÉROCOQUE ET DU BACILLE GAERTNER,

par CAYREL.

Les faits qui suivent ont trait à une petite épidémie d'empoisonnement alimentaire mixte, à entérocoque et bacille Gaertner. Ces manifestations ont été observées sur des hommes appartenant exclusivement à deux compagnies d'un régiment d'infanterie, en juillet 1914. Des circonstances de force majeure n'ont pas permis d'effectuer des recherches tout à fait complètes.

Quarante-cinq hommes ont été atteints, à la suite du repas du soir, après ingestion de l'aliment suspect. Celui-ci apparaissait, après élimination des autres mets, comme étant de la viande de mouton. Seuls, dans le régiment, les hommes des deux compagnies atteintes avaient consommé du mouton ce jour-là. Cet aliment se trouvait être le seul commun à tous les malades et commun, lui aussi, aux sujets atteints et à un adjudant logé en ville qui en fut indisposé.

Après une incubation de quelques heures, apparaissait brusquement une gastro-entérite aiguë avec selles noirâtres, fétides, nombreuses et abondantes. La température était voisine de 39 degrés, la céphalée violente; la bradycardie a été observée dans la plupart des cas. Les phénomènes pupillaires furent rares. La convalescence, rapide, fut de quelques jours.

L'examen bactériologique de la viande de mouton a permis de constater la présence en abondance de l'Entérocoque. Le bacille Gaertner n'a pu être retrouvé dans le morceau examiné.

L'ensemencement du sang (hémoculture) des malades a révélé 10 fois sur 15 la présence du même entérocoque. Dans les selles, il a été facile de retrouver l'entérocoque très abondant et le bacille Gaertner.

L'expérimentation sur l'animal a montré le pouvoir nettement pathogène de ces deux germes.

L'entérocoque, à la dose de 1 c.c. sous la peau, détermine, chez la souris blanche, de la somnolence et une abondante diarrhée qui dure plusieurs jours; néanmoins, l'animal survit. Sur le cobaye, on note du météorisme, de la diarrhée et de l'amaigrissement rapide. L'ingestion de culture vivante provoque de la diarrhée.

L'inoculation d'une culture d'entérocoque bouillie détermine aussi chez la souris un flux intestinal abondant, phénomène intéressant à noter, car il paraît constant chez les germes d'empoisonnement alimentaire (toxines thermostabiles).

Le bacille Gaertner, inoculé dans le péritoine du cobaye, cause de la stupeur, du météorisme et des phénomènes parétiques très accentués.

Si l'on s'adresse à une culture de trois jours, on observe la mort de l'animal en 25 heures. Enfin, si on cultive le germe sur de la viande de mouton, on obtient, après ce passage, un microbe qui tue le cobaye en 12 heures.

L'inoculation simultanée des cultures des deux germes a un effet pathogène plus puissant que celui d'un des germes isolé.

Le pouvoir agglutinant du sang des malades vis-à-vis du bacille Gaertner s'est montré actif à un cinquantième (agglutination macroscopique forte); aucune agglutination ne s'est produite pour les germes paratyphique A, paratyphique B, divers colibacilles, dont un extrait de la viande suspectée.

Il n'est pas à notre connaissance qu'un empoisonnement alimentaire double par entérocoque et Gaertner ait encore été décrit. Cependant, Sacquépée a présenté, en 1907, devant la Société de Biologie, l'histoire d'une épidémie bénigne à entérocoque, par ingestion de lard salé.

Il avait précédemment décrit (1) une petite épidémie de 8 cas avec infection double, sanguine et digestive, d'origine mal définie et due à l'entérocoque et au bacille paratyphique B.

Les faits que nous rapportons ci-dessus semblent, quoique avec quelques variantes, rentrer dans le même ordre d'idées et ont paru susceptibles d'enrichir à la fois l'histoire de l'entérocoque et celle plus vaste des empoisonnements alimentaires.

Du cycle du fer dans la rate,

par Éd. Retterer.

L'observation histologique et les réactions colorantes nous permettent de déterminer l'incorporation du fer aux hématies, ainsi que son mode d'élimination.

A. *Incorporation du fer aux hématies.* — Dans plusieurs notes antérieures, j'ai montré que les noyaux des cellules spléniques passent par les stades évolutifs suivants pour se transformer en hématies : les uns, jeunes, sont très chromatiques, hématoxylinophiles ; les autres se teignent en rouge orangé par l'éosine et l'orange, mais continuent à posséder un réticulum et des grains chromatiques, avides d'hématoxyline; d'autres enfin se colorent comme les hématies contenues dans les vaisssaux sanguins et ne s'en distinguent que par le fait qu'ils sont inclus encore et sertis dans le cytoplasma. Ces noyaux constituent la partie principale du tissu splénique, car le cytoplasma internucléaire n'a qu'une étendue de 1 ou 2 μ. Il est aisé, à l'aide de la chambre

(1) *Arch. expérimentales,* 1905.

claire, de déterminer les proportions des noyaux et du cytoplasma : en traçant les contours des noyaux, teints par l'hématoxyline, on copie authentiquement la nature, et sur les images ainsi obtenues, les champs représentés par les noyaux sont 4 ou 5 fois plus considérables que leurs intervalles occupés par le cytoplasma. Pareils dessins tranchent toute discussion sur l'origine nucléaire ou cytoplasmique des hématies. Il est impossible que les hématies de 4 ou 5 μ qui se développent dans la rate dérivent de trabécules cytoplasmiques n'ayant que 1 ou 2 μ. Ce sont donc les noyaux des cellules spléniques qui contiennent à l'état « masqué » le fer de l'hémoglobine.

B. *Mise en liberté du fer des cellules spléniques.* — Si l'on soumet les coupes des rates qui montrent la transformation des noyaux en hématies à l'action successive du ferrocyanure de potassium et de l'acide chlorhydrique, on voit apparaître, en des endroits déterminés, des amas ou grains qui se colorent en bleu.

Les hématies restent incolores, ce qui prouve que le fer y est incorporé d'une façon intime ; il y est « masqué », selon l'expression de Molisch. Dans les grains bleus, au contraire, le fer est en combinaison plus lâche et sa présence est décelée par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique ; Tizzoni a désigné cette dernière forme sous le nom de fer « libre » (1).

Sur le *Porc*, les grains bleus sont répartis dans le tissu réticulé à mailles vides qui entoure les masses syncytiales (corpuscules de Malpighi) ; à la périphérie de ces dernières, il en existe cependant de clairsemés ; mais le centre même des masses syncytiales en est dépourvu. Dans la rate du Chacal (*Canis aureus* L.), les grains bleus occupent également le tissu conjonctif à mailles vides et constituent le dixième, sinon le huitième de la masse cellulaire. Le *Chat* domestique présente une abondance à peu près égale de ces grains bleus. Un *Chien jeune*, dont le tissu splénique est représenté en plus grande partie par un syncytium plein, offre des amas bleus plus petits, limités aux minces traînées de tissu réticulé à mailles vides qui relient le syncytium aux trabécules de la charpente. Sur un *fœtus humain* à terme, je n'ai pas rencontré d'amas bleus dans le tissu splénique, formé d'une masse syncytiale. La rate d'une femme de soixante-six ans est, au contraire, parsemée de grains bleus : ceux-ci se trouvent surtout abondants à la limite des corpuscules de Malpighi, dont la plupart des noyaux sont en voie de transformation hémoglobique.

En colorant préalablement les coupes au carmin aluné, il est facile de déterminer les portions protoplasmiques qui se colorent en bleu : ce sont d'abord les noyaux qui présentent une infiltration ferrugineuse et, au milieu de noyaux rouges ou chromatiques, on en voit de bleus ; plus loin, on constate que plusieurs noyaux forment un amas bleu de 10 ou 12 μ, mais le cyto-

(1) Comme M. le Président a bien voulu m'en faire la remarque, le fer des tissus s'y trouve toujours à l'état plus ou moins dissimulé. Il est donc préférable de substituer à l'expression de fer « libre » celle de « mi-masqué » ou « mimasqué ». En écrivant ce mot composé avec un tiret, on risque de lui donner un sens trop précis dans l'état actuel de la science (*mi*, à demi). Il vaut donc mieux écrire « mimasqué » en un seul mot (*mi*, μεῖον, moins), signifiant ainsi « moins masqué ».

plasma qui réunit les deux ou trois noyaux se teint en bleu plus pâle que les masses nucléaires.

Si l'on surcolore ces mêmes préparations à l'éosine et à l'orange, on met en évidence les hématies des masses syncytiales (hématies non libres encore), ainsi que les hématies qui se trouvent dans le tissu réticulé à mailles vides. La coloration bleue ne se produit pas sur les noyaux qui ont subi la transformation hémoglobique ni sur les hématies définitives; elle se limite uniquement aux noyaux du tissu splénique qui se trouve dans le cytoplasma en voie de fluidification. En un mot, le fer est « masqué » dans les noyaux chromatiques et les noyaux qui subissent la transformation hémoglobique; il devient « mimasqué » dans les noyaux qui sont en voie de régression.

Résultats et critique. — Henry Gray (1) a, le premier, montré, par l'analyse chimique, l'abondance du fer dans le tissu splénique. Oidtmann (1858), Rosenstein (1877), Stahel (1881), Zaleski (2), l'ont confirmé pour la rate humaine, H. Nasse (1873) pour la rate du cheval. Le tissu splénique des *vieux* chevaux en contient plus que celui des *jeunes*.

Les traités de chimie de l'époque, celui de M. A. Gautier (1874), par exemple, font l'histologie de la rate mais ne mentionnent point le fer. Pourtant la rate se caractérise par le fait que son parenchyme est deux fois plus riche en fer que son sang. L'hémoglobine des hématies a 0,336 p. 100 de fer, alors que 10 grammes de rate de chien contiennent 8 milligrammes de fer et 10 grammes de sang de chien en renferment 4 milligr. 26 seulement (3).

Comme Nasse l'a vu, la teneur en fer varie avec l'âge de l'animal. Les résultats de Lapicque (4), puis ceux de Krüger (*loc. cit.*) sont concordants : la rate des fœtus de chien et de veau, ainsi que celle de ces animaux à la naissance, est très pauvre en fer.

La rate de l'adulte accapare et emmagasine donc le fer. Grossenbacher (5) a mis ce fait hors de doute par l'expérimentation : les fèces d'un chien *dératé* contiennent deux fois plus de fer que celles d'un chien normal. Zimmermann (6) a complété ces données en démontrant que la diète d'albuminoïdes augmente la quantité de fer dans les fèces des chiens *dératés* comparés aux chiens normaux. L'expérimentation corrobore donc les conclusions précédentes : la rate retient et accumule le fer qui est mis en liberté par la désintégration des tissus.

Si l'on pratique des injections sous-cutanées ou intrapéritonéales d'hémoglobine ou de sang, comme l'ont fait plusieurs expérimenta-

(1) *On the structure and use of the spleen*, 1854, p. 219.

(2) Voir la bibliographie, in Krüger, *Zeitsch. f. Biol.*, t. XXVII, p. 440, 1890.

(3) Voir Lapicque, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 mars 1889, p. 167.

(4) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juin 1889, p. 435.

(5) *Biolog. Zeitschrift*, t. XVII, p. 78, 1909.

(6) *Ibid.*, t. XVII, p. 297.

teurs (1), le nombre et le volume des grains ferrugineux augmentent dans les organes et la rate en particulier. L'hémoglobine, en se désagrégeant, met le fer en liberté.

Quels sont les éléments spléniques qui retiennent le fer? Sous quelle forme est-il emmagasiné et quel est le sort ultérieur de ce fer ?

Pour les classiques, la rate ne fabriquerait que des leucocytes et serait un centre destructeur d'hématies. Le fer ainsi mis en liberté par la décomposition de l'hémoglobine serait accaparé par les leucocytes devenant des phagocytes, des macrophages, des sidérocytes. L'injection de solutions d'hémoglobine ou de sang dans le péritoine augmenterait le nombre de sidérocytes et le volume des grains ferrugineux. C'est là du pur anthropomorphisme, qui néglige tous les phénomènes cellulaires et les transformations qui ont lieu dans le parenchyme splénique. Ce n'est point par amiboïsme que les cellules spléniques s'emparent du fer. Ce métal pénètre dans le protoplasma de la rate par le même mécanisme d'assimilation que les autres éléments nutritifs. Le fer est assimilé de telle sorte qu'il faut désorganiser, détruire le protoplasma, pour en constater la présence. Dans l'évolution normale, le fer des noyaux passe dans l'hémoglobine des hématies sous cette même forme masquée. Les seules cellules spléniques qui ne sont pas le siège de la transformation hémoglobique montrent du fer « mimasqué » : en subissant l'évolution régressive, par fluidification et disparition d'une partie de leurs éléments, ces cellules passent à l'état d'amas ou grains ferrugineux. La production de ces derniers, loin d'être l'expression du phagocytisme, n'est que le résultat de la désassimilation et de la mortification protoplasmique.

En résumé, l'analyse chimique du tissu splénique, celle des fèces des chiens dératés, prouvent que la rate est un magasin, un accumulateur de fer. Mais ces données, quelque fondamentales qu'elles soient, sont impuissantes à nous renseigner sur la destinée des cellules spléniques chargées de fer « masqué ». Pour le savoir, il faut, comme je l'ai fait (2) pour les ganglions lymphatiques et d'autres organes lymphoïdes, suivre l'évolution protoplasmique des cellules et la façon dont les noyaux des cellules spléniques se transforment, la plupart du moins, en hématies.

Les réactions et les analyses chimiques ont confirmé de tous les points les résultats morphologiques et histogénétiques auxquels je suis arrivé. Rudzicka (3) a prouvé que l'hématie des Mammifères adultes possède toutes les réactions chimiques de la nucléine. D'autre part, on

(1) Voir Auscher et Lapicque, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 février 1898, p. 185, et P. Chevallier, *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1914, p. 638.

(2) *Journal de l'Anatomie*, 1901, p. 662 et *ibid.*, 1907, p. 86.

(3) *Biol. Centralblatt*, 1907, p. 496.

connaissait dès longtemps « le principe albuminoïde ferrugineux » de la rate, quand C. Capezzuoli (1), traitant par l'acide acétique le tissu splénique du bœuf, obtint un précipité qui possède tous les caractères, d'un *nucléo-protéide* : c'est un dérivé nucléaire qui contient de 2,3 à 2,6 p. 100 de phosphore et de 1,48 à 2,0 p. 100 de fer. Ce fer s'y trouve à l'état « masqué ».

Mais tous les noyaux des cellules spléniques ne sont pas le siège de cette transformation hémoglobique : lors de la fluidification du cytoplasma qui met les hématies en liberté, certains noyaux subissent la désintégration et le fer qui y existait à l'état « masqué » devient « mimasqué ». Ce sont ces noyaux en désintégration qui produisent les grains ferrugineux dans lesquels nous pouvons, avec les réactifs microchimiques, déceler la présence du fer.

Conclusion. — Les cellules du parenchyme splénique, et spécialement leurs noyaux, accumulent, surtout chez l'adulte, le fer qui s'y trouve à l'état « masqué ». Le fer persiste sous la même forme dans les noyaux qui se transforment en hématies. Quant aux autres noyaux qui se désagrègent, le fer y apparaît à l'état « mimasqué ». Les amas ou grains ferrugineux représentent des fragments protoplasmiques en voie de régression.

De la rate des Édentés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Les Édentés constituent un groupe artificiel d'animaux, dont l'organisation, le régime et le genre de vie sont très différents. Au point de vue comparatif, l'étude de la forme, des dimensions et de la structure de la rate de quelques espèces typiques n'en est que plus intéressante.

I. *Oryctéropidés* (insectivores). — L'*Oryctérope* (*O. afer* Pallas) possède un estomac simple et peu développé, mesurant en ligne droite 6 cent. 5 sur un sujet de petite taille, que nous avons étudié. La rate dessinait un ovale très allongé, avec diamètres de 9 centimètres sur 3 cent. 7 ; son épaisseur maxima était de 1 cent. 5. Obliquement dirigée de gauche à droite, elle recouvrait quelque peu la grande courbure de l'estomac. Sur un autre sujet, elle était longue de 20 centimètres et large de 5 centimètres au maximum.

II. *Manidés* (insectivores). — 1. *Pangolin commun des Indes* (*Manis pentadactyla* L.). — Ici encore, l'estomac est simple. La rate se dirige de gauche à droite (du dos vers le ventre) et se coude pour s'appliquer sur la grande

(1) *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, t. LX, p. 10, 1909.

courbure de l'estomac ; elle est, sur notre sujet, longue de 9 centimètres, large de 2 centimètres et a une épaisseur maxima de 1 centimètre. Son corps se prolonge de part et d'autre en une extrémité à pointe mousse.

2. *Pangolin de Temminck* (*Manis Temmincki* Smuts). — La rate est longue de 13 centimètres, large de 4 centimètres et son corps se termine par deux pointes recourbées en crochet.

III. *Dasypodidés* (insectivores et carnivores). — 1. *Tatou peba* (*Tatusia novemcinctus* L.). — L'estomac tend à se compliquer. La rate est longue de 5 centimètres ; de ses deux extrémités, l'une est large de 0 cent. 15 et l'autre de 0 cent. 18, alors que sa partie moyenne a une largeur de 0 cent. 22. Son épaisseur maxima est de 0 cent. 8. Elle est orientée de la tête vers la queue ; son extrémité céphalique est appliquée sur la grosse tubérosité stomacale ; de là elle se dirige vers la queue en prenant la forme d'un croissant dont le bord dorsal, concave, embrasse le rein gauche ; le bord ventral est convexe.

2. *Tatou encoubert* (*Dasypus sexcinctus* L.). — La rate est longue de 6 cent. 5 ; ses rapports sont les mêmes que ceux du tatou peba. Quant à la forme de l'organe, la rate diffère de la précédente par le fait que le bord dorsal est ici découpé par des incisures ; d'où la formation de plusieurs lobes dont le plus accusé est, sur notre sujet, celui qui termine l'extrémité céphalique de la rate.

IV. *Myrmécophagidés* (insectivores). — 1. *Fourmilier tamanoir* (*Myrmecophaga jubata* L.). — Ici encore, l'estomac tend à se compliquer. La rate figure une lame allongée, longue de 25 centimètres, large de 3 centimètres à 5 cent. 5 et dirigée transversalement du dos vers le ventre. Ses deux extrémités représentent des pointes émoussées et les contours de l'organe sont légèrement ondulés. Du côté interne, la rate est divisée par le hile en deux facettes secondaires.

Un autre sujet avait une rate de même longueur avec une largeur variant entre 2 centimètres et 3 cent. 5. La coupe de l'organe était également triangulaire avec une face externe convexe et deux faces internes à peu près planes.

2. *Fourmilier tamandua* (*Tamandua tetradactyla* Desm.). — Sur un premier sujet, la rate, triangulaire, a une base concave, longue de 4 cent. 5, appliquée sur la grande courbure de l'estomac ; ses deux côtés sont longs, l'un de 3 cent. 5 et l'autre de 5 centimètres. Elle n'est épaisse que de 1 centimètre. La rate d'un autre sujet a même forme, avec une incisure, profonde de 1 centimètre, près du sommet du triangle. La base de celui-ci est longue de 7 centimètres ; ses côtés ont, l'un et l'autre, 5 cent. 5 de long. L'épaisseur est la même que celle de la rate du premier.

V. *Bradypodidés* (phytophages). — 1. *Paresseux aï* (*Bradypus tridactylus* L.). — L'estomac, compliqué et très volumineux, est formé de plusieurs poches. La rate représente un cordon très irrégulier recourbé autour de la poche terminale de l'estomac. En atteignant le sillon qui sépare cette poche de la précédente, la rate se replie en un crochet arrondi. Dépliée, elle mesure 8 centimètres ; elle est large de 1 cent. 6 ; son épaisseur maxima est de 1 centimètre, mais elle est plus faible vers l'extrémité dorsale qui va en s'effilant.

2. *Paresseux unau* (*Cholæpus didactylus* L.). — La forme de la rate variait sur les deux sujets que nous avons examinés : sur l'un, long de 70 centimètres (du museau à la racine de la queue), la rate longue de 7 centimètres, large de 4 centimètres et épaisse de 1 cent. 5, figurait une lame aplatie dont le grand axe était transversal; l'un des côtés était rectiligne, et le reste des contours était arrondi. Sur l'autre exemplaire, plus petit, la rate avait une forme irrégulièrement triangulaire ou plutôt en massue à grand axe parallèle à celui du corps ; elle était longue de 5 cent. 5, large de 4 cent. 5 et épaisse de 1 centimètre. Elle présentait une tendance à la formation d'un lobule distinct.

Ainsi, outre les différences de forme et de direction de l'organe, les Edentés insectivores et carnivores présentent une rate deux ou trois fois plus volumineuse que les Édentés phytophages de taille égale et même de taille supérieure.

Résultats et critique. Daubenton (1) a signalé la forme de la rate du *fourmilier* et du *tatou à neuf bandes*.

Quant à l'*aï* et à l'*unau*, Daubenton (2) a décrit et figuré leur estomac compliqué et les rapports de la rate avec les poches stomacales.

Duvernoy (3) se borne à la description morphologique de la rate de plusieurs édentés.

Meckel (4), après avoir noté les dimensions de la rate d'un *pangolin* et d'un *tatou* qui ont une rate forte, grande, et d'un aï qui a une toute petite rate, ajoute : « Les différences si considérables dans les dimensions de la rate chez des espèces, d'ailleurs si voisines, est d'autant plus digne de fixer l'attention, qu'elles coïncident avec certaines conditions dans la structure de l'estomac, de telle sorte qu'une rate fort petite et d'un développement très restreint est flanquée d'un estomac excessivement complexe et d'une structure d'autant plus perfectionnée (*exemple* : *paresseux*, *ruminants*, *cétacés*) et *vice versa*, et qu'il paraît y exister un rapport inverse et constant entre le développement de la poche alimentaire et celui de l'organe qui nous occupe. »

H. Gray (5) insiste sur la petitesse de la rate du *paresseux*, où elle est « exceedingly small » et sur les grandes dimensions de celle de l'*oryctérope*, du *fourmilier* et du *tatou*. La forme et les dimensions variables de la rate seraient dues à la simplicité ou à la complexité du tube digestif.

En somme, nous ignorons la cause qui imprime à la rate un développement différent. Qu'un estomac compliqué, qu'un régime herbivore,

(1) Buffon et Daubenton. *Histoire naturelle*, t. X, p. 170 et 242, 1763.
(2) *Loc. cit.*, t. XIII, p. 54 et 63, 1765).
(3) *Anatomie comparée*, de Cuvier, 2e éd., t. IV, p. 631.
(4) *Traité génér. d'anat. comparée*, trad. française, t. VIII, p. 394, 1838.
(5) *On the structure and use of the spleen*, 1854.

soient accompagnés d'une petite rate, comme nous l'observons chez les paresseux, c'est peut-être une simple coïncidence et il est possible que la vie indolente des Bradypodidés exerce à ce sujet une influence prépondérante. Il est possible aussi que la rate reste rudimentaire chez les animaux qui possèdent d'autres organes remplissant des fonctions analogues ou qui la suppléent.

Quelles que soient les formes variées de la rate, que son développement soit considérable ou minime, sa structure et ses fonctions sont les mêmes. Pour le prouver, il nous suffira de décrire les types suivants.

La rate de l'un des *fourmiliers tamanduas* montre sur la coupe : 1° une charpente musculo-élastique ; 2° un parenchyme qui en remplit les mailles. Les trabécules musculo-élastiques, épaisses de $0^{mm}01$ à $0^{mm}04$, forment un réseau dont les mailles larges, de $0^{mm}1$ à $0^{mm}15$, contiennent le tissu parenchymateux. Celui-ci se compose de masses syncytiales (corpuscules de Malpighi) dont le centre est constitué uniquement de protoplasma commun (noyaux chromatiques de 5 à 6 μ) et de cytoplasma internucléaire. L'étendue de ce dernier ne dépasse pas 1 ou 2 μ. Le cortex des corpuscules de Malpighi est large de $0^{mm}05$ à $0^{mm}20$; les noyaux y sont plus distants ; un grand nombre d'entre eux sont hémoglobiques ; le cytoplasma, plus abondant, s'est résorbé en partie et il ne reste que les filaments hématoxylinophiles. Ce cortex se continue insensiblement avec le tissu réticulé de la pulpe rouge, dont les mailles sont remplies d'hématies. Les hématies du cortex et celles de la pulpe rouge sont sphériques pour la plupart et mesurent 5 μ, comme celles du sang circulant.

La rate de l'un des *fourmiliers tamanoirs* avait même structure ; mais, le sujet étant âgé, elle était dépourvue de corpuscules de Malpighi.

Le *tatou peba* a une charpente aussi riche en trabécules musculaires que les précédents ; son parenchyme splénique est abondamment pourvu de corpuscules de Malpighi, dont le centre, large de $0^{mm}1$, ne possède que des noyaux chromatiques, tandis que le cortex, large de $0^{mm}15$, offre de nombreux noyaux en voie de transformation hémoglobique. Les hématies du tatou, d'un diamètre de 3 à 4 μ, sont sphériques.

Le *paresseux aï* a une charpente et un parenchyme spléniques de structure identique : ses corpuscules de Malpighi ont un centre syncytial de $0^{mm}4$ avec des noyaux chromatiques et un cortex dont les noyaux sont en voie de transformation hémoglobique, d'un diamètre de $0^{mm}05$ seulement. Les hématies du paresseux sont plus volumineuses que celles du sujet précédent, car la plupart mesurent 5 μ, et il y en a même de 6 μ.

La structure et l'évolution du tissu splénique sont partout les mêmes : un syncytium cellulaire (corpuscules de Malphighi) prépare, par divisions successives, les éléments qui se transforment en plasma et

en corpuscules figurés du sang. Dans le jeune âge, les corpuscules de Malpighi sont abondants; plus tard, le parenchyme splénique ne montre plus que le tissu réticulé dont les mailles contiennent les hématies et les leucocytes.

En résumé, chez les Édentés comme les autres Mammifères, la forme de la rate semble dépendre de la place que lui réservent les organes avoisinants. Quant au développement plus ou moins considérable du parenchyme splénique, il paraît en relation directe avec le régime et le genre de vie de l'animal. Il est probable que ce développement est en raison inverse de celui des autres organes *sanguiformateurs*.

Quelques observations de plaies de guerre traitées par l'auto-vaccin iodé total de Weinberg et Séguin,

par Paul Delbet.

M. Weinberg a résumé, dans une courte note présentée à la Société de Biologie, le 12 décembre 1914, le résultat de ses premiers essais de vaccinothérapie des infections gazeuses. Deux des observations rapportées sont celles de soldats traités dans mon service de l'Hôpital auxiliaire 74, à la fin de l'année 1914 et au commencement de 1915. Ces soldats atteints, l'un de phlegmon gazeux, l'autre de gangrène gazeuse, ont été traités par le vaccin *antiperfringens* et ont rapidement guéri.

Au printemps dernier, et pendant l'été, M. Weinberg a traité dans mes services une série de plaies de guerre, non plus par le vaccin *antiperfringens*, mais par un auto-vaccin préparé avec tous les microbes qu'il trouvait dans la plaie du malade. Voici, sur la préparation de ces autovaccins, la note que m'a remise M. le Dr Weinberg :

« Ayant constaté que la gangrène gazeuse peut être causée par des microbes d'espèces différentes, j'ai pensé préparer un vaccin avec les microbes les plus pathogènes qu'on trouve dans la gangrène gazeuse. Comme certains de ces microbes sont sporulés, il a été impossible de préparer le vaccin mixte par le procédé ordinaire, c'est-à-dire par le chauffage de corps microbiens. M. Roux m'a conseillé d'essayer dans ce but la solution iodée qui lui a jadis servi à l'atténuation des toxines (1).

« Au cours de ces recherches, faites en commun avec M. Séguin, nous avons pensé que pour agir vite et obtenir un vaccin correspondant vraiment à chaque infection de la plaie, il serait beaucoup plus simple de

(1) Il faut rappeler que MM. Ranque et Senez ont déjà utilisé l'iode dans la préparation des vaccins.

préparer d'emblée un vaccin soit avec la sérosité, soit avec du pus du malade. Cet auto-pyo-vaccin peut être préparé très rapidement, en 1 à 2 heures, et injecté au blessé le jour même de son admission à l'hôpital. Ce point est très important, car les vaccins sont d'autant plus actifs, qu'ils sont injectés à une période plus voisine de celle de la blessure. On emploie pendant quelques jours cet auto-pyo-vaccin, ce qui permet au bactériologiste d'isoler les microbes de la plaie et de préparer un auto-vaccin (*auto-vaccin iodé total*) avec tous les microbes isolés de la plaie et de continuer avec celui-ci le traitement.

« Pour préparer le vaccin, on met une petite quantité de pus ou de sérosité en contact avec la solution de Lugol (diluée au tiers d'eau distillée), pendant 10 à 30 minutes ; le mélange est ensuite centrifugé ; le culot est débarrassé de sa partie liquide et repris avec quelques centimètres cubes d'eau physiologique. Le contact avec la solution iodée est prolongé (20 à 30 minutes), lorsque la plaie renferme des éléments sporulés.

« Les microbes, même sporulés, ainsi traités, sont non seulement désintoxiqués, mais presque toujours tués, comme le montrent les ensemencements des vaccins iodés conservés à la glacière.

« Les échantillons de pus ou de sérosités des blessés de M. Paul Delbet renfermaient des associations nombreuses variées, où nous avons trouvé quelquefois jusqu'à 4 et 5 espèces différentes. (Diplocoque, *perfringens*, *sporogenes et coli* ; streptocoque, staphylocoque, *œdematiens*, *perfringens* et *proteus*, etc.)

« La présence même d'un grand nombre de leucocytes dans l'auto-pyo-vaccin iodé n'a jamais paru incommoder les malades. »

Le nombre des blessés soignés par les auto-vaccins est de seize, comprenant : 1 cas de gangrène gazeuse, 4 cas de phlegmon gazeux, 7 cas de phlegmons gangreneux, 2 arthrites suppurées, 1 suppuration cérébrale. A l'exception d'un malade qui dut être amputé, et qui d'ailleurs guérit après son amputation, tous les autres blessés paraissent avoir largement bénéficié du traitement.

Parmi les cas les plus intéressants, je citerai ceux des soldats L... et P... (Hôpital auxiliaire 506, folios 71 et 72).

Le soldat L... est atteint, le 16 juillet 1915, par un éclat d'obus qui lui traverse le bras gauche, au niveau de la région deltoïdienne et creuse l'humérus en gouttière. Le blessé arrive à l'hôpital le 19 juillet. Le bras est tuméfié et l'on sent par la palpation une crépitation très nette au niveau de la gouttière bicipitale externe. Le malade est aussitôt endormi et la plaie débridée. La température ne s'en élève pas moins le lendemain à 39 degrés. Le Dr Weinberg pratique alors une injection d'auto-vaccin (staphylocoque, diplocoque, *perfringens*), injection qu'il

renouvelle chaque jour pendant 9 jours. L'état général et local s'améliorent rapidement, le malade guérit (fig. 1).

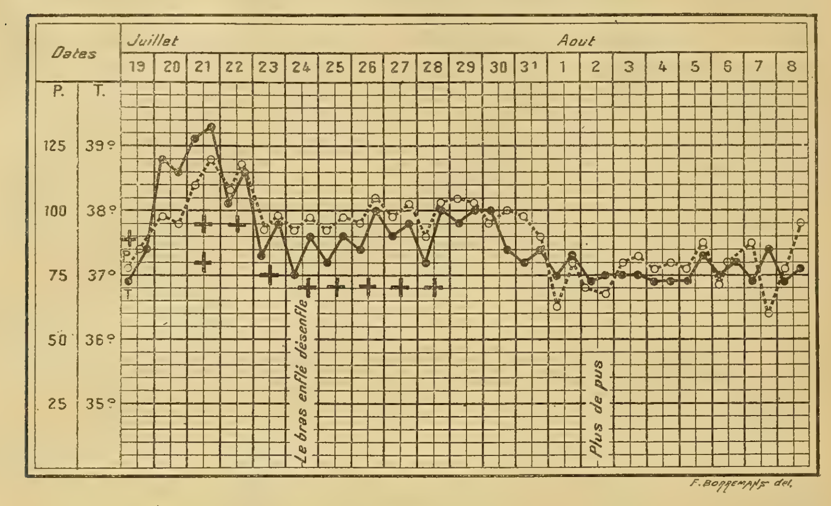


Fig. 1.

Le soldat P..., atteint le 14 juillet, par des éclats d'obus, présente des plaies multiples superficielles et profondes du bras gauche. Il arrive à l'hôpital le 19 juillet, le bras est très enflé, l'examen bactériologique, fait par le Dr Weinberg, montre la présence dans la plaie d'un *perfringens* très virulent, d'un bacille sporulé non encore identifié et d'un diplocoque. Du 20 au 28, il est fait quotidiennement une injection d'auto-vaccin. L'amélioration est immédiate, la guérison rapide (fig. 2).

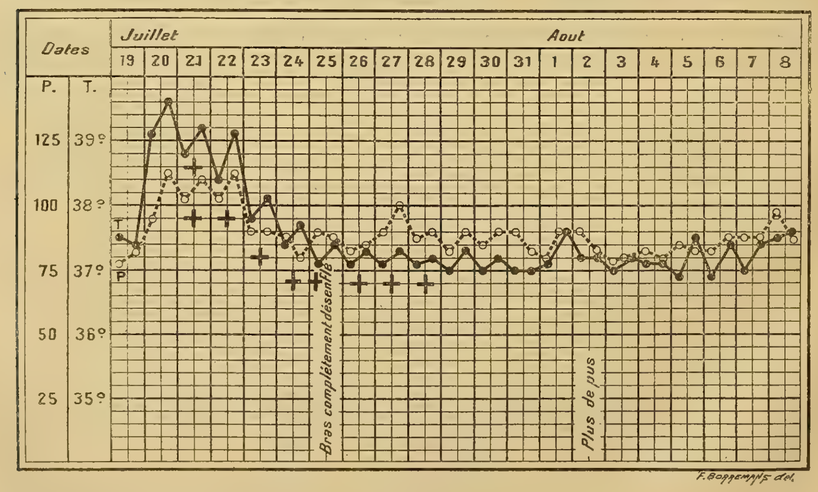


Fig. 2.

Je citerai encore le cas du soldat R..., entré à l'Hôpital 506, salle I, lit n° 2, le 5 juin 1915. Atteint d'une infection gangreneuse de la jambe droite, ce malade dut être amputé. Mais l'infection primitive se reproduisit dans le moignon. Ce malade est vainement soigné par des applications antiseptiques locales, par le sérum Leclainche et Vallée, par l'électrargol et l'or colloïdal. En désespoir de cause, je le confie au Dr Weinberg qui lui fait une série d'injections d'auto-vaccin (streptocoque, staphylocoque, *proteus*, pyocyanique) du 23 juillet au 6 août. Pendant ce traitement le malade s'améliore. Malheureusement je dois à ce moment abandonner le service. Le traitement est suspendu, l'état s'aggrave, le malade est réamputé et succombe.

L'impression qui se dégage pour moi de l'ensemble des cas traités est que :

1° Les injections d'auto-vaccin iodé total sont inoffensives. On observe parfois à la suite de la deuxième ou de la troisième piqûre une légère élévation de température, mais cette réaction est légère.

2° Que ces injections déterminent souvent une amélioration brusque de l'état général et provoquent une diminution de l'œdème autour de la plaie.

3° Que dans les cas où le vaccin n'a pas amené la guérison, il a cependant provoqué une notable amélioration qui a aidé le malade dans sa lutte contre l'infection.

Au moment où, de tout côté, on essaie de traiter les blessés par différents vaccins, il nous a paru intéressant de communiquer ces premières observations. Il est incontestable que l'auto-vaccin iodé préparé par M. Weinberg m'a donné de bons résultats. On ne pourra juger de leur réelle valeur qu'après les avoir expérimentés sur une large échelle. C'est pour provoquer de nouveaux essais que je communique ici mes observations personnelles.

SUR L'EXISTENCE DANS LA SOMME DU *Phlebotomus papatasii* SCOP.

Note de JEAN LEGENDRE, présentée par F. MESNIL.

On sait que le *Phlebotomus papatasii* a été signalé dans différentes localités de la France méridionale : par R. Blanchard (1), aux Alpes-Maritimes et dans les Hautes-Alpes ; par Villeneuve (2), d'après Valéry Mayet, à Montpellier. D'autre part, Lesne (3) a mentionné son existence

(1) *Bull. Soc. Entom. de France*, 9 juin 1909.
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*, 1909, p. 333, et 1912, p. 410.

plus septentrionale à Beaune (Côte-d'Or); Langeron (1), à Saint-Cyr au Mont-d'Or, près de Lyon.

J'ai eu l'occasion de constater, par hasard, l'existence probable de ce Psychodide dans une commune de la Somme (Vignacourt), au cours de la première quinzaine de juillet. Dans une fosse à purin, ayant récolté sur un des brins de fumier flottants, un paquet d'œufs d'Eristale, je les plaçai dans un flacon d'élevage avec un peu de fumier provenant de la fosse. Quelques jours après, je notai dans le flacon la présence de plusieurs insectes ressemblant à des Phlébotomes. L'un d'eux, adressé à E. Roubaud aux fins de détermination, fut identifié au *Ph. papatasii* Scop., avec quelques réserves, étant donné l'état imparfait de l'insecte. N'ayant séjourné que quelques jours dans cette localité, je n'ai pas eu les moyens d'enquêter plus à fond sur la présence du Phlébotome. Il me paraît cependant intéressant d'attirer l'attention sur ce sujet, étant donnée la position septentrionale de la localité.

Sur un nouveau mode de transport des larves de moustiques,

Note de Jean Legendre, présentée par F. Mesnil.

Ayant récolté, en décembre, dans un fossé, des larves de Culex (non déterminées), j'ai voulu me rendre compte de leur résistance à l'asphyxie quand on les place hors de l'eau, sur milieu simplement humide.

Exp. I. — Le 19 décembre à 13 heures. Mis huit larves moyennes entre deux épaisseurs de mousse fine dans une petite boîte métallique non fermée. Vingt-quatre heures plus tard, les larves, remises dans l'eau, sont bien vivantes et se meuvent comme d'habitude.

Exp. II. — Le 20 décembre à 13 heures. D'autres larves provenant du même élevage sont placées dans les conditions de l'expérience I, dans la même boîte, munie cette fois, après égouttage, de son couvercle percé de trous. Après quarante-huit heures, toutes les larves, une vingtaine, ont survécu.

Exp. III. — Le 23 décembre à 13 heures. Dans une boîte métallique (8 cent. $\times$ 6 $\times$ 6), on dispose au fond une couche de mousse fine humide sur laquelle on place 4 larves, toujours de même provenance, puis une seconde couche et 6 larves et enfin une troisième couche et 10 larves. Puis, sans que ces dernières soient recouvertes de mousse, la boîte pleine est fermée hermétiquement, enveloppée dans un fragment de journal et ficelée comme pour une expédition.

Au bout de cinq journées complètes, la boîte est ouverte et les larves mises à l'eau. Celles de la couche superficielle sont toutes vivantes; celles de la

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, 1912, p. 973.

couche moyenne sont retrouvées seulement au nombre de trois, mais également en vie; dans la couche profonde, deux sur quatre sont retrouvées vivantes, mais l'une d'elles est blessée et paraît destinée à périr.

Les larves de ces trois expériences ont été depuis lors conservées plus de huit jours et paraissent devoir poursuivre normalement leur évolution. Celles des deux couches inférieures qui n'ont pas été retrouvées ont probablement succombé sous la pression de la mousse plutôt que par asphyxie ou tout autre motif.

La conclusion pratique à tirer de ces expériences est que les larves de Culex supportent bien, pendant au moins cinq jours, le séjour hors de l'eau et en vase clos, à condition de leur éviter la dessiccation. De ce fait, leur transport du gîte au laboratoire est grandement facilité; je n'en tire pas aujourd'hui d'autres conclusions.

Je n'ai pu expérimenter avec des larves d'Anophèles, n'en ayant pas à ma disposition.

Variations individuelles précoces au cours du développement embryonnaire,

par A. Brachet.

L'étude des variations, appliquée aux organismes adultes, a permis, au cours de ces dernières années, de formuler quelques-unes des lois de l'hérédité, et d'analyser, dans une certaine mesure, le mécanisme du transformisme. Elle est susceptible aussi de rendre de grands services à l'embryologie, dont le but est de rechercher, non seulement les propriétés générales de l'œuf et du spermatozoïde, mais aussi leurs propriétés individuelles. Nous savons bien, en effet, qu'un œuf d'une espèce donnée, fécondé par un spermatozoïde de la même espèce, se développera en un organisme nouveau, mais nous devons admettre qu'à tous les stades de son évolution, cet organisme se distinguera de ses congénères par un ensemble de caractères personnels, minimes mais suffisants pour lui donner un facies propre.

Je voudrais montrer, dans cette note, par quelques exemples choisis, que ces caractères sont souvent très précoces, et que parfois il est possible d'en discerner l'origine et la signification.

I. — Il y a quelques années, on discutait encore sur la question de savoir si, dans le développement des amphibiens anoures, la cavité archentérique conflue avec la cavité de segmentation, ou se substitue progressivement à elle. J'ai pu montrer (1) que les deux processus ne

(1) *Arch. de Biol.*, t. XIX, 1902.

sont que des variantes l'un de l'autre, mais que *tous les œufs d'une même ponte* évoluent suivant l'une de ces variantes, à l'exclusion de l'autre. Dans le langage de l'embryologie expérimentale, cela signifie que la différence de tension osmotique entre le liquide archentérique et celui de la cavité de segmentation est très sensiblement la même dans tous les œufs pondus par une femelle et fécondés par le même mâle, mais qu'elle peut s'élever ou s'abaisser légèrement dans d'autres pontes fécondées par d'autres mâles.

II. — Chez tous les vertébrés, la crête ganglionnaire des nerfs craniens mixtes diffère, par son évolution et sa signification, de celle d'où procèdent les ganglions spinaux. J'ai constaté cependant (1), que chez *Rana fusca*, on trouve *dans certaines pontes, et sur tous les œufs de ces pontes*, un petit prolongement qui part de la crête ganglionnaire cranienne, et s'engage en s'effilant le long du système nerveux central, occupant ainsi la place que prendrait une ébauche spinale véritable.

Dans tous les cas, ce « prolongement spinal » n'est qu'un vestige qui disparaît sans laisser de traces.

L'interprétation de ce fait est la suivante : le tactisme qui, dans le tronc, attire les cellules de la crête neurale jusqu'au pourtour ventral du tube médullaire et les amène à se grouper là en un amas qui deviendra le ganglion spinal, a totalement disparu dans la tête, *sauf dans les œufs fécondés de certaines femelles* où il subsiste encore, mais affaibli et éphémère.

III. — Il y a des cas où l'on peut, sans difficulté et en toute certitude, faire remonter l'origine de la variation aux propriétés de l'œuf vierge. Chez *Rana fusca*, l'œuf montre, 1 h. 30 à 2 heures après la pénétration du spermatozoïde, une bande grise en forme de croissant, siégeant dans une moitié de son hémisphère inférieur. Ce croissant gris est un des repères les plus précieux pour l'application de la méthode expérimentale à l'embryologie des amphibiens ; aussi a-t-il été minutieusement étudié. L'œuf vierge ne le présente jamais. Il ne fait jamais défaut sur l'œuf fécondé, mais sa netteté, son amplitude et sa coloration varient dans de larges limites, *selon les pontes*.

Or, une expérience très simple permet de prouver que si la fécondation provoque son apparition, les qualités personnelles du spermatozoïde n'affectent en rien les caractères qu'il prendra : si l'on divise en plusieurs lots les œufs d'une même femelle, et si on féconde chaque lot avec le sperme d'un mâle différent, le croissant gris apparaît partout dans les mêmes délais et avec le même aspect. L'œuf est donc seul en cause, et c'est en lui que l'amplitude de la variation a son origine. La preuve en

(1) *Arch. de Biol.*, t. XXIII, 1907.

est encore, que le croissant gris de l'œuf parthénogénétique de grenouille est absolument semblable à celui de l'œuf fécondé.

IV. — Mais le spermatozoïde peut être aussi, à lui seul, la cause d'une variation précoce : des œufs d'une même femelle de grenouille rousse sont répartis en quatre lots égaux, placés dans la même quantité d'eau et à la même température. Ces quatre lots sont fécondés par le sperme de quatre mâles différents. On constate alors régulièrement, que si tous les œufs d'un même lot entrent en segmentation simultanément ou à peu près, il y a à ce point de vue, entre les divers lots, des écarts qui peuvent être considérables. Ils sont souvent de plus de 15 minutes et, dans une expérience, j'ai même constaté que le quatrième lot n'a commencé à se segmenter que 28 minutes après le premier.

Les variations dans la vitesse de segmentation de l'œuf de grenouille ont donc leur source dans les propriétés individuelles des spermatozoïdes.

Conclusions. — Les variations qui viennent d'être passées en revue sont intéressantes, non seulement parce qu'elles sont précoces, mais encore et surtout parce qu'il est possible d'en trouver les causes et d'en analyser le mécanisme. Elles traduisent toutes une modification en plus ou en moins dans un domaine déterminé à l'activité métabolique de l'œuf fécondé ; leur valeur est donc d'ordre purement quantitatif, et est même susceptible d'être exactement mesurée.

D'autre part, il n'est pas contestable que ces variations ont la même importance et probablement la même signification que ce que les théoriciens modernes de l'hérédité désignent sous le nom de « caractères ». Or, peut-on raisonnablement admettre que l'aspect du croissant gris dans un œuf fécondé de grenouille ait un « déterminant » localisé dans un chromosome, une chromiole ou une mitochondrie ; ou que le temps que met un œuf pour se segmenter soit réglé par un idioplasme héréditaire et immuable? Il me semble que poser la question, c'est la résoudre, et l'on voit ainsi, une fois de plus, quelle aide puissante l'embryologie causale peut apporter à la solution des problèmes de l'hérédité.

SUR LA TEMPÉRATURE OPTIMA DU DÉVELOPPEMENT OVARIEN ET DE LA PONTE CHEZ LA DAURADE ORDINAIRE (*Chrysophrys aurata* CUV. et VAL.) DES CÔTES D'ALGÉRIE,

par J.-P. BOUNHIOL et L. PRON.

La Daurade ordinaire (*Chrysophrys aurata* Cuv. et Val.), abondante sur le littoral de l'Algérie, est, morphologiquement, le même animal que

l'on rencontre sur tous les rivages méditerranéens et même — bien qu'il y soit plus rare — sur ceux de la Manche. Biologiquement, il n'en est peut-être pas tout à fait ainsi.

Cette espèce habite, en Algérie, les fonds immédiatement littoraux, prairies de zostères, sables et graviers des baies. Elle s'engage volontiers dans les lacs en communication avec la mer (lac Mélah) et dans les embouchures des cours d'eau. Nous n'avons observé, pour cette espèce, qu'une seule période de ponte annuelle, assez exactement limitée aux mois de novembre et décembre. Les températures des niveaux de son habitat (5-25 mètres) sont, à cette époque et sauf années tout à fait exceptionnelles, d'une remarquable constance. Elles donnent, en quelque sorte, le signal de la ponte ou en marquent la clôture. Voici les résultats consignés au cours de plusieurs années :

ANNÉES	DURÉE DE LA PONTE	TEMPÉRATURE du début et de la fin de la ponte à 20 mètres de profondeur.
—	—	—
1907.	20 octobre au commencement de janvier . .	19° -14°
1908.	Début de novembre à fin décembre	19° -14°2
1909-1910.	10 novembre au 15 janvier.	18°8-14°
1910-1911.	15 novembre à fin février	18°9-13°8
1911.	15 octobre au 20 décembre	19° -14°1
1913.	10 novembre à fin décembre.	19° -14°3

Ces chiffres appellent plusieurs remarques. La ponte ne commence pas avant que la température de l'eau, à l'horizon normalement habité par la Daurade, soit descendu aux environs de 19° centigrades. Au cours des automnes algériens tardivement chauds, elle est manifestement retardée, comme en 1909, 1910 et 1913. Cette dernière année en particulier fut marquée par une longue période de fort siroco, qui sévit fin octobre, et pendant laquelle non seulement la mer superficielle ne se refroidit pas, mais encore s'échauffe très sensiblement au delà de sa thermalité normale de fin d'été. Au contraire, les refroidissements et les pluies précoces peuvent avancer la ponte d'une à deux semaines.

De plus, si, pendant la période de ponte, la température de l'eau vient à s'abaisser d'une manière notable et prolongée au-dessous de 14°, l'émission des œufs se trouve ralentie, ou momentanément suspendue ; elle reprend ou continue plus activement jusqu'à évacuation complète des ovules mûrs, dès que la température remonte et ne descend plus au-dessous de 14°. Ce fut le cas de l'année 1909 et surtout celui de l'année 1910, où les mois de décembre et janvier accusèrent un fléchissement thermique (13 et 12°) de l'eau à 20 mètres. La ponte, très ralentie, ne se termina qu'en février.

Le développement ovarien et la maturation ovulaire commencent fin septembre et durent jusqu'à la fin d'octobre, pendant un mois environ.

La température de l'eau à 20 mètres descend alors graduellement de 23 à 19°.

La régression ovarienne est également de courte durée, elle est terminée au bout de quinze à vingt jours. A ce moment, le parenchyme ovarien est entièrement reconstitué par des éléments transparents et uniformes. Cette régression n'est, d'ailleurs, que très partielle. La diminution de volume qu'elle représente correspond à peine à une réduction de 1/3 des dimensions linéaires de l'ovaire mûr. Il en résulte, pour cette espèce, une fécondité relativement faible. A l'inverse de ce qu'il est possible d'observer chez de nombreux poissons pélagiques (Sardine, Anchois, Maquereau, etc.), une petite partie seulement des cellules de l'épithélium ovarien se transforme en ovules, à chaque reproduction.

La dimension moyenne de l'œuf ovarien mûr, pourvu de sa gouttelette huileuse, est de $0^{mm}98$ à $1^{mm}1$.

Les eaux littorales où vit la Daurade reçoivent, à l'époque de sa reproduction, de novembre à janvier en Algérie, l'eau douce des crues fluviales d'automne et d'hiver. Comme les Sargues, la Daurade recherche volontiers, à ce moment, les eaux peu profondes du voisinage des embouchures. Elle s'affirme même une espèce plus euryhaline que les divers Sargues et s'accommode, mieux encore que ceux-ci, de variations de la salinité, très larges et très amples. L'un de nous a capturé au lac Mélah (14 kilomètres à l'ouest de la Calle) des Daurades en parfaite santé dans de l'eau fortement saumâtre, dont la densité atteignait à peine 1.016 à 1.018.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 JANVIER 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

(Séance du 2 novembre 1915.)

(Séance du 24 novembre 1915.)

Réunion biologique de Bucarest.

(Séance du 18 novembre 1915.)

Présidence de M. A. Borrel, vice-président.

SURVIE ET PHAGOCYTOSE DE LEUCOCYTES EN MILIEU URINAIRE ET EN DEHORS DE L'ORGANISME.

Note de CH. HOLLANDE et J. BEAUVERIE, présentée par A. DASTRE.

Dans une urine riche en substances albuminoïdes (en moyenne trois grammes par litre), provenant d'un malade alité et atteint de néphrite hémorragique, nous avons nettement observé de nombreux leucocytes polynucléés neutrophiles renfermant dans leur cytoplasma des levures phagocytées.

L'urine est légèrement trouble, la densité est voisine de la normale (1018 à 15°); la réaction est acide au tournesol et à la phénophtaléine.

La centrifugation montre, outre les phagocytes chargés de levures, des tubuli hyalins, granuleux et hémorragiques ainsi que quelques levures libres et de rares cellules des bassinets du rein.

La plupart des leucocytes que l'on observe sont vivants; ils présentent souvent des granulations animées de mouvements browniens très vifs; leurs noyaux sont invisibles et ne se colorent pas dans une solution étendue de bleu de méthylène; à la chambre claire, au moyen de dessins successifs, on peut suivre facilement la déformation des contours protoplasmiques de ces cellules.

Les levures phagocytées sont semblables aux levures qui se trouvent à l'état libre dans le culot de centrifugation, Leur forme est légèrement ovoïde avec parfois des déformations dues à la pression de plusieurs éléments les uns contre les autres; dans l'intérieur de la cellule existe généralement une grande vacuole. Les dimensions sont le plus souvent : 6 μ 40 à 7 μ 10 × 3 μ 8 à 4 μ 54. Par ses caractères morphologiques, comme par ses dimensions, cette levure se rapproche du *Saccharomyces cerevisiæ*.

La similitude des levures phagocytées et des levures libres, la juxtaposition de ces dernières avec les leucocytes vivants firent supposer que la phagocytose des levures avait pu s'effectuer au sein même de l'urine et que la présence des levures dans le cytoplasma des leucocytes ne devait pas être un fait suffisant pour reconnaître à ces derniers un pouvoir pathogène et affirmer qu'elles provenaient de l'appareil urogénital.

Pour vérifier cette présomption, on fit recueillir séparément chaque émission d'urine du malade en des bocaux différents, bien lavés et stérilisés. Les prélèvements, ainsi effectués plusieurs jours de suite, montrèrent constamment de nombreux phagocytes vivants dans l'urine, mais on nota toujours l'absence de levures. Aucun doute ne pouvait subsister, les levures phagocytées observées lors du premier examen de l'urine ne provenaient pas de l'appareil urogénital du malade et ne devaient pas être regardées comme éléments pathogènes. Elles se trouvaient accidentellement dans le premier bocal où elles avaient été phagocytées par les leucocytes de l'urine. La phagocytose s'était donc produite en dehors de l'organisme, à une température inférieure à 37°.

Le pouvoir phagocytaire des leucocytes au sein de l'urine — liquide renfermant les produits de déchet de la vie cellulaire de l'organisme et, par suite, éminement toxique vis-à-vis de ces cellules — méritait d'être confirmé par l'expérimentation.

Dans ce but, nous avons placé successivement dans les bocaux, servant à recueillir les urines émises dans les vingt-quatre heures, divers corps destinés à être phagocytés par les leucocytes, tels que carmin pulvérisé, grains d'amidon de riz, bactéries diverses et enfin des levures (*Saccharomyces cerevisiæ*).

L'examen microscopique des sédiments urinaires montra que les leucocytes polynucléés ingéraient aussi bien les corps inertes, comme le carmin et les grains d'amidon, que les éléments organisés vivants : levures et bactéries.

Les phagocytes se sont montrés fort actifs vis-à-vis des levures et nous avons observé que certains d'entre eux renfermaient jusqu'à quatre cellules de levure dans leur cytoplasma; celui-ci présentait l'extension suffisante pour englober ces éléments. Le phagocyte peut atteindre, dans ce cas, plus de 12 μ de diamètre.

Nous avons constaté également que dix heures après l'émission de l'urine, les phagocytes qui y étaient contenus avaient conservé leur vitalité et jouissaient de la propriété de phagocyter activement les levures à la température du laboratoire (18° en moyenne).

On peut constater que les leucocytes polynucléés sont vivants et très actifs, non seulement par la persistance de leur pouvoir phagocytaire, ainsi que nous venons de le dire, mais encore par l'emploi de la méthode physiologique des colorations vitales.

C'est ainsi qu'en plaçant divers colorants en solution physiologique (NaCl 7 p. 1.000) dans le bocal destiné à recevoir les urines du malade, on peut constater — avec le rouge neutre, par exemple — que les phagocytes absorbent le colorant d'aniline. On remarque, en effet, que, dans les urines des vingt-quatre heures, les leucocytes demeurés vivants ont absorbé le rouge neutre et que seules les vacuoles sont colorées en jaune, cette coloration montrant, en outre, que le contenu vacuolaire possède une réaction alcaline.

Les sels de magnésie, et en particulier le chlorure de magnésie, ayant été indiqués par Delbet et Karajanopoulo (1) comme ayant une action stimulante sur les phagocytes, nous avons dosé les sels de magnésie en MgO dans l'urine de ce malade. Nos résultats ont été, en moyenne, de 0 gr. 16 p. 100 et ont oscillé entre 0 gr. 47 et 0 gr. 25 par vingt-quatre heures; ils sont donc bien inférieurs au taux normal s'élevant à 0 gr. 60 en vingt-quatre heures.

En dernier lieu, nous attirerons l'attention sur le fait que la phagocytose s'est toujours effectuée dans une urine acide; vingt-quatre heures après l'émission, l'acidité apparente de l'urine étant souvent encore supérieure à 0 gr. 19 par litre.

En résumé, on peut rencontrer dans une urine à réaction acide, riche en substances albuminoïdes, des leucocytes polynucléés neutrophiles vivants. Ces leucocytes, en dehors de l'organisme et à la température du laboratoire, sont capables d'incorporer dans leur protoplasma des éléments étrangers se trouvant accidentellement dans l'urine, tels que : levures, bactéries et grains d'amidon ou de carmin. Cette phagocytose peut s'effectuer dix heures après l'émission d'urine, les leucocytes demeurant encore vivants.

L'action phagocytaire n'est pas due à une augmentation des sels de magnésie dans l'urine, mais paraît plutôt devoir s'effectuer par suite de la présence des substances albuminoïdes du sang peu ou pas modifiées.

Enfin, dans une urine émise depuis quelques heures, l'observation de levures, bactéries, etc. dans le protoplasma des cellules phagocytes n'impliquera pas obligatoirement que les éléments phagocytés sont pathogènes, ces éléments pouvant être d'origine étrangère à l'organisme et se rencontrer occasionnellement dans l'urine.

(*Travail du Laboratoire régional de Bactériologie, Hôpital militaire de Chambéry.*)

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 7 septembre 1915, p. 266.

L'ALIMENTATION EXCLUSIVE ET LA CARENCE ALIMENTAIRE.

Note de E. WEILL et G. MOURIQUAND, présentée par A. NETTER.

Il est généralement admis qu'une alimentation exclusive par un seul aliment ou par un nombre restreint d'aliments entraîne des troubles de la nutrition pouvant aboutir à une déchéance organique grave et même à la mort.

On a notamment invoqué l'exclusivité ou l'uniformité alimentaire pour expliquer l'apparition du scorbut, du béribéri ou de certains troubles dystrophiques de l'enfant.

D'autre part, l'exemple du lait (alimentation exclusif du nourrisson), de la pomme de terre (aliment parfois exclusif de certaines populations de l'Irlande) montre qu'une alimentation exclusive ne provoque pas obligatoirement de troubles nutritifs.

L'expérimentation nous a semblé capable d'éclairer au moins dans ses grandes lignes cet important problème.

Par une série de recherches dont nous avons ailleurs donné le détail (1) nous avons démontré :

Que l'alimentation exclusive des pigeons par les céréales *cortiquées* : riz (Eijkmann) orge, blé, maïs (Weill et Mouriquand) permet une survie normale de ces oiseaux ;

Que leur alimentation exclusive par les mêmes graines — mais ayant subi une *décortication complète* — entraîne chez eux des troubles par « carence » (du type polynévritique ou cérébelleux), suivis de mort.

Nous avons également montré que l'alimentation exclusive par l'orge

(1) Weill et G. Mouriquand. Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive. *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 10 février 1914. — Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1914. — Recherches sur les maladies par carence, troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée mais exclusivement à base de céréales décortiquées. *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 30 juin 1914. — Les maladies alimentaires par carence. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, 31 juillet 1914. — Recherches expérimentales sur les dangers d'une alimentation exclusive par les céréales décortiquées. *Paris médical*, 25 juillet 1914. — G. Mouriquand. La diététique sur le front. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, septembre 1915. — E. Weill et G. Mouriquand. Note sur la question du pain. *Société médico-militaire de la XIVe région*, 2 novembre 1915. — Recherches sur la carence alimentaire. A propos de la question du pain « de guerre » *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1915. — Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge cortiquée stérilisée. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 décembre 1915.

ayant subi une décortication partielle (cuticule restante 1/4 ou 1/5) permet de maintenir les oiseaux en santé.

Toutes les alimentations exclusives ne sont donc pas facteurs de troubles nutritifs ni de carence.

La décortication enlève, il est vrai, d'importants éléments (azote, graisses, sels), dont la déficience peut être invoquée comme responsable des troubles provoqués. Cependant, une faible quantité de cuticule (1/4 ou 1/5), apportant un supplément alimentaire minime, permet la conservation de la santé.

D'un autre côté, nous avons indiqué (Société de Biologie, 4 décembre 1915) que la stérilisation des grains d'orge complets entraîne des troubles par carence absolument identiques (polynévrite, syndrome cérébelleux) à ceux déterminés par leur décortication, l'orge complète crue permettant, par contre, une nutrition normale.

Dans ce dernier cas, il est impossible d'invoquer, comme dans le cas de la décortication, une déficience « grossière » des éléments nutritifs de la graine.

Nous avons d'autre part établi avec P. Michel, que l'alimentation exclusive des chats par la viande crue ou congelée leur permet une survie prolongée, alors que la même viande stérilisée (à 120°, 1 h. 1/2) entraîne chez eux entre le 25e ou 35e jour des manifestations nerveuses (du type cérébelleux) suivies de mort.

Ces faits expérimentaux démontrent qu'une alimentation exclusive n'est pas obligatoirement nocive et ne le devient que dans les conditions que nous avons déterminées : décortication ou stérilisation des céréales (pigeons), stérilisation de la viande (chats).

L'*alimentation variée* a été opposée à l'alimentation exclusive. Seule elle permettrait, pour certains auteurs, une nutrition physiologique.

Il n'est cliniquement pas douteux qu'elle soit plus convenable que « l'exclusive » à la nutrition et au développement de l'organisme. Expérimentalement aussi l'alimentation par un mélange de graines (cortiquées) est plus favorable à la croissance du pigeon que l'alimentation exclusive par une seule espèce de graines cortiquées. Mais si l'on donne — comme nous l'avons fait (1), à cet oiseau une alimentation variée (blé, orge, riz) de céréales *décortiquées*, on voit apparaître du 14e au 24e jour des troubles paralytiques suivis de mort comme dans le cas de l'alimentation exclusive par une seule espèce de céréale décortiquée.

Non seulement dans ces cas la variété alimentaire n'a pas maintenu une nutrition normale, mais semble avoir — en raison de la rapidité d'apparition des accidents — précipité les troubles par carence.

(1) Weill et Mouriquand. Troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée mais exclusivement à base de céréales décortiquées. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1914.

Nous avons d'autre part comparé, avec P. Michel, chez le lapin, l'influence sur la nutrition d'un même régime végétal varié, soit cru soit stérilisé.

Dans le cas d'alimentation variée crue (2 lapins), la santé des animaux se maintient parfaite au centième jour de l'expérience.

Dans le cas d'alimentation variée stérilisée (1 h. 1/2 à 120°) (2 lapins), des troubles du type scorbutique (raréfaction osseuse, etc.) sont apparus vers le 35e jour et ont été suivis de mort. Dans ce dernier cas encore la variété alimentaire n'a pas préservé les animaux des troubles par carence.

Ces faits indiquent qu'il existe différentes espèces d'alimentation dite « exclusive », comme d'alimentation dite « variée », qu'il est nécessaire de ne pas les confondre puisque les unes permettent une nutrition normale (ou voisine de la normale) et les autres entraînent la mort. Nourriture exclusive n'est donc pas, comme on l'a cru, synonyme de carence alimentaire.

Nous avons montré ailleurs que la décortication des céréales, leur stérilisation, comme celle des viandes ou des légumes, enlève à ces aliments des substances « vitales » substances « ferments » (Vitamines) (Funk) qui, à doses infinitésimales, assurent l'assimilation et l'utilisation des substances alimentaires ordinaires (Az. hydrates de C. graisses).

C'est la suppression de ces substances, par décortication ou stérilisation, et non l'exclusivité alimentaire qui, dans nos faits expérimentaux, semble, au premier chef, responsable des troubles par carence et de la mort.

Précisions sur la morphologie de l'hématozoaire endoglobulaire de la Tarente : *Pirhemocyton tarentolæ* Chatton et Blanc,

par Édouard Chatton et Georges Blanc.

Nous avons fait connaître en octobre 1914, dans une note sans figures et rédigée en partie de mémoire, un hématozoaire endoglobulaire de la Tarente (*Tarentola mauritanica*), que nous avions à l'étude quand la guerre éclata. Les circonstances nous ont permis de revoir les préparations, de les dessiner et de compléter, en la corrigeant, notre première description.

Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous disions du parasite, ni des hématies parasitées observés à l'état frais, car nous n'avons pas eu de nouveaux Geckos infectés. Rappelons seulement que l'existence du parasite, lui-même très difficile à voir *in vivo*, est trahie par l'existence dans toute hématie parasitée d'un globe réfringent plus ou moins volumineux, inclusion albuminoïde, produit de sécrétion du cytoplasme, indépendant du parasite lui-même.

Quant à la forme du parasite étudié dans les préparations au Giemsa, nous distinguions de jeunes éléments sphériques, nucléés au centre, de 1 μ environ de diamètre et des éléments plus développés, piriformes, de 3 à 4 μ, procédant des premiers par croissance. Les figures a^1, a^2 montrent les petites formes sphériques, généralement centrées par un point très petit, mais souvent très net. Ces formes se colorent en rose violacé assez pâle. Les plus petites ne sont jamais entourées d'une zone claire cytoplasmique. Elles se présentent un peu comme les « points marginaux » ou « Anaplasmes » des hématies de mammifères. Ces éléments s'accroissent sans changer de forme ni d'apparence, jusqu'à mesurer 3 à 4 μ de diamètre (a^3, a^4, a^5). Quelques-uns montrent alors une zone claire périphérique (a^3).

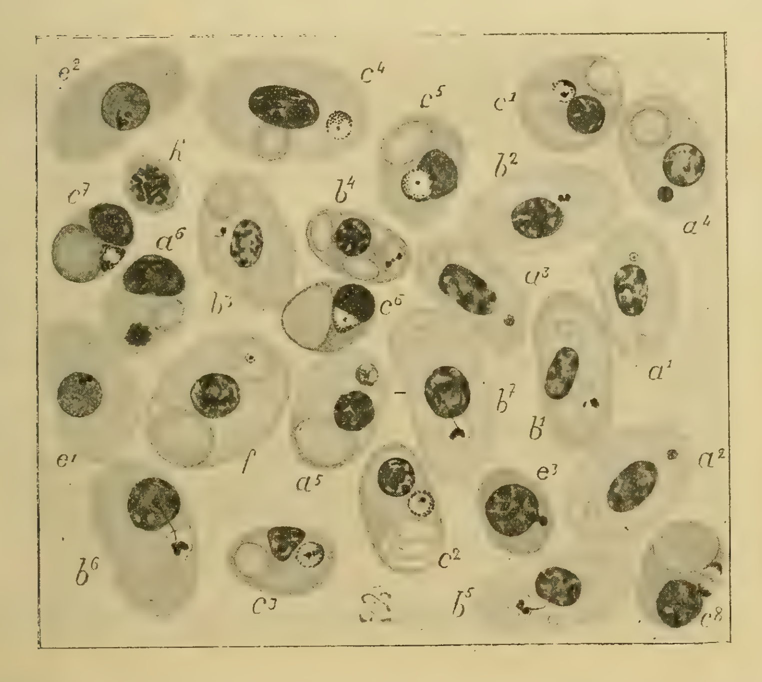
Outre ces formes sphériques homogènes, pâles, on trouve, et en nombre à peu près égal, des formes d'un aspect tout différent : la chromatine est condensée en une ou plusieurs masses très chromophiles (coloration rouge violacé intense par le Giemsa), situées au centre d'une aire cytoplasmique claire à contours sinueux, comme si le parasite étai amœboïde (b^1, b^2, b^3, b^4). Et il semble bien qu'il le soit, car le cytoplasme des hématies qui contiennent les parasites de cette catégorie, est généralement creusé d'une succession de plages claires irrégulières, qui sont comme la trace du passage de l'hématozaire.

Les masses chromatiques de ces parasites affectent des formes très variées. Elles sont soit entières, soit bi, tri, quadrilobées, ou bien ces lobes sont séparés, formant autant de masses distinctes de tailles diverses. On observe ainsi des figures qui ressemblent à des scissions binaires (b^4), ou d'autres qui fournissent avec le protoplasma ambiant, l'illusion de corps de Leishman (b^1). Mais, ce sont là des images qui paraissent sans signification particulière.

Il est, par contre, et non rares, de ces parasites amœboïdes à chromatine condensée qui méritent quelque attention, tels ceux que représentent les figures b^5, b^6, b^7. On voit que, même lorsqu'ils ne sont point au contact du noyau de l'hématie, leur masse chromatique se trouve unie à ce dernier par un tractus filiforme, très colorable, qui se termine soit en pointe, soit plus souvent par une capitation très nette. Nous reviendrons plus loin sur la signification de cette fibre chromatique unitive. Nous parlerons en même temps des formes e^1, e^2, e^3.

Nous avons encore à distinguer une troisième catégorie de formes, que représentent les figures c^1 à c^6. Elles sont sphériques, toujours volumineuses, 3 à 5 μ de diamètre, sans aire cytoplasmique environnante. Elles n'offrent ni la structure homogène et la colorabilité uniforme des parasites sphériques de la série a, ni la condensation et l'intensité chromatique extrême des formes de la série b. Leur chromatine est divisée en fins granules, rangés à la périphérie, sauf un corpuscule qui reste central. L'image est, peu s'en faut, celle d'un noyau d'Entamibe.

Quelques-unes de ces formes sont en contact intime avec le noyau de l'hématie (c^5, c^6). En c^7, le parasite est tétraédrique par compression entre le noyau et l'inclusion globoïde. En c^8, il semble être en métaphase de promitose ; mais, comme c'est la seule image de ce genre que nous ayons vue, nous ne la donnons pas comme celle d'une division réelle. Nous ne pouvons pas non plus interpréter la forme *f*. En somme, *Pirhemocyton* se présente jusqu'ici à nous sous trois aspects principaux : *a*, sphérique à chromatine diffuse (1 à 4 μ) ; *b*, amœboïde à chromatine



Pirhemocyton tarentolæ Chatton et Blanc, dans les hématies et les hématoblastes du Gecko *Tarentola mauritanica* × 1.000 (Fixation aux vapeurs osmiques. Col. Giemsa). *h*, hématoblaste normal. Pour les autres lettres, voir le texte.

massive (2 à 4 μ) ; *c*, sphérique à chromatine granuleuse périphérique (3 à 5 μ).

Quelles sont les relations de ces différentes formes et leur valeur dans le cycle du parasite? Appartiennent-elles d'abord à un seul et même organisme?

Pour tenter de répondre à cette question, il faut faire intervenir ce que nous savons sur l'inclusion globoïde que l'on trouve, toujours — et unique (1) — dans toute hématie parasitée, par l'une quelconque des formes ci-dessus.

(1) A une exception près (b^4).

Ce dernier fait est la seule preuve, mais elle nous satisfait, que nous puissions fournir de leur unicité. Le globoïde le plus petit mesure moins de 1 μ de diamètre. Il est situé à même le cytoplasme de l'hématie. Il se colore, soit en bleu sombre, soit en rose violacé, ou même reste incolore, donnant l'impression d'une vacuole vide, selon l'épaisseur de la préparation (1). Il s'accroît, restant homogène et circulaire, jusqu'à ce qu'il subisse des compressions. Son diamètre maximum est de 8 μ, supérieur à celui du noyau de l'hématie, qu'il écarte de sa position centrale. Ses caractères ne varient pas. Dans un globule, il était remplacé par une vacuole, dans laquelle se voyait une membrane fripée (c^2). Ce globoïde est tout à fait indépendant du parasite, même lors de son apparition. Mais celle-ci est nettement liée à l'infestation du globule sanguin. On peut dire que, dès qu'on y découvre un parasite, on y trouve un globoïde, et inversement. Plus encore, l'accroissement du globoïde est parallèle à la croissance du parasite, mais elle progresse plus rapidement. Ainsi, les petites formes sont toujours accompagnées de petits globoïdes. Aux formes *c* correspondent toujours de gros globoïdes. La taille des globoïdes permet donc d'apprécier, d'une manière relative, l'âge des parasites, ce qui nous aidera à comprendre certaines particularités des formes *b*. Nous avons dit qu'il n'était pas rare d'en trouver unies au noyau de l'hématie par un tractus chromophile, qui se présente comme une centrodesmose tendue après une scission entre le noyau du parasite, et un élément, peut-être souche de ce parasite, demeuré, lui, intranucléaire. Qu'on nous laisse un instant faire l'hypothèse qu'il y aurait ainsi des stades intranucléaires, capables de produire par scission ou bourgeonnement des parasites extranucléaires de la forme *b*. En fait, on trouve non rarement des noyaux d'hématies montrant des masses chromatiques, identiques à celles que contiennent les formes *b* (e^1, e^2) et qui, parfois, sont en voie d'en sortir (e^2, e^3), aussitôt auréolées d'une zone blanche. Or, il est remarquable que, dans ces hématies, l'on puisse trouver déjà des globoïdes tout petits. Aux formes *b*, unies au noyau, correspondent des globoïdes un peu plus gros, mais toujours d'une taille réduite qui semble indiquer qu'ils sont de pénétration récente dans le cytoplasme.

Nous reconnaissons que la seule lecture de préparations, fixées à l'état sec, même très soigneusement, ne permet pas d'étayer notre hypothèse. Elle comporte des causes d'erreur : il est possible, par exemple, que les formes en apparence intranucléaires soient simplement superposées au noyau, et que le tractus résulte d'un étirement de la masse chromatique du parasite amœboïde, lors du passage de celui-ci entre le noyau et la paroi de l'hématie au centre de celle-ci. La réalisation d'in-

(1) Celle-ci n'influe pas, par contre, sur la forme, la structure et la colorabilité des parasites.

fections expérimentales et l'observation d'autres stades apporteront, sans doute, la solution de cette question qu'il importait cependant de poser dès maintenant.

De même, devons-nous réserver l'interprétation des rapports des différentes formes *a*, *b*, *c*. Nous ne pouvons, en ce moment, qu'en tirer la notion du dimorphisme, *a* et *b*, les formes *c* apparaissant comme le terme de la croissance des unes ou des autres (c^1 paraît intermédiaire entre *b* et *c*, a^5 entre *a* et *c*).

Nous n'avons jamais observé de multiplication des parasites dans les hématies, ni de formes extraglobulaires, soit dans le sang, soit dans le foie, soit dans le poumon (1).

On conçoit qu'il nous soit impossible de présumer les affinités d'un parasite aussi spécial. Nous avions pensé lui trouver d'abord quelques analogies avec les Piroplasmes. Nos nouvelles observations en réduisent bien la valeur. L'absence de multiplication dans le sang circulant, si elle se confirme, serait un trait commun à *Pirhemocyton* et à *Theileria parva*. Mais il n'est pas l'apanage de ce Piroplasme. Les *Leucocytozoon*, les *Hæmoproteus* le présentent eux-mêmes, et il semble qu'il se retrouve chez ces hémocytozoaires encore bien mal connus, décrits ces dernières années sous les noms d'*Immanoplasma scyllii* Neumann des roussettes, *Elleipsisoma thomsoni* França des taupes, et *Toddia bufonis* França des crapauds.

Ce dernier, dont la nature parasitaire reste encore douteuse (Todd, Mathis et Leger le considèrent comme un produit d'élaboration globulaire), se présenterait, d'après França, sous forme d'un corps amœboïde qui se substituerait progressivement au cytoplasme de l'hématie, et dans lequel se développeraient plusieurs cristaux. Même si ceux-ci étaient de même nature que les globoïdes des hématies à *Pirhemocyton*, il subsisterait, entre ceux-ci et ceux-là, cette importante différence : les uns sont des produits du parasite, et les autres des produits du globule infesté. Mais *Toddia* est à réétudier à cet égard (2).

[*Mission des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis, pour l'Étude du Bouton d'Orient* (1913-1914).]

(1) Nous n'avons pas de frottis de rate et de moelle osseuse.

(2) On peut se demander si *Pirhemocyton* est un parasite autonome, ou s'il ne fait pas partie du cycle d'un des hématozoaires, jusqu'ici décrits chez la Tarente. *Hæmogregarina platydactyli* Billet, *Trypanosoma platydactyli* Catouillard, seront éliminés par les protistologues. La question ne peut se poser que pour le Trypanosomide correspondant aux *Leptomonas* cultivés par Sergent et ses collaborateurs, et pour le parasite — qui n'en fait peut-être qu'un avec le précédent — décrit par Chatton et Blanc, sous le nom de « Corps leishmaniformes ». Mais les hématoblastes parasités par ces derniers ne présentent jamais de globoïdes.

Infections a bacilles pseudo-dysentériques, en Algérie.

Note de L. Nègre, présentée par F. Mesnil.

Nous avons eu l'occasion d'isoler, il y a un an, deux bacilles dysentériques atypiques qui nous paraissent intéressants à signaler par les caractères qu'ils présentent et par les affections qu'ils ont déterminées.

Ils ont été obtenus par l'ensemencement des matières fécales de deux fillettes, Sau. et Ron., atteintes d'une fièvre qui paraissait de nature typhoïdique par ses symptômes et sa gravité, mais chez lesquelles les séro-diagnostics avec le typhique et les paratyphiques, tentés à plusieurs reprises, étaient toujours restés négatifs. Ces malades n'ont jamais présenté de symptômes dysentériformes.

Les germes, obtenus en culture presque pure, par l'ensemencement des matières fécales sur gélose, coulée en boîtes de Petri, ont les caractères morphologiques et culturaux du bacille dysentérique. Sur gélose et sur pomme de terre, les cultures sont un peu plus épaisses.

Mais leurs réactions biologiques et agglutinatives les éloignent des bacilles dysentériques avec lesquels on les confondrait si on ne poussait pas plus loin les investigations.

La gélose lactosée tournesolée vire au rouge dans les 24 à 48 heures. Le petit lait tournesolé est viré au rouge. Le lait est coagulé au bout d'une dizaine de jours. La gélose au rouge neutre éclate légèrement et se décolore en 2 ou 3 jours. Ces microbes produisent de l'indol dans les cultures qui ont plus de 10 jours. Ils font fermenter le lactose et le glucose avec production de gaz. Ils font fermenter le lévulose, le galactose, le maltose, la mannite et l'arabinose. Ils ne font pas fermenter le saccharose. Sau. fait fermenter la dulcite, Ron. ne la fait pas fermenter. Ces germes étaient agglutinés par les sérums de leurs malades respectifs, l'un au 1/4000, l'autre au 1/2000. Ils ne sont agglutinés ni par un sérum Flexner, ni par un sérum Shiga.

Les sérums des malades n'agglutinaient ni le bacille Flexner ni le bacille Shiga.

Depuis ces deux premiers cas, nous avons pu isoler une vingtaine d'autres races semblables, non seulement dans des affections fébriles simulant la fièvre typhoïde, mais dans des diarrhées et dans des dysenteries. Leur étude nous a montré que la plupart présentaient les réactions biologiques des germes Sau. et Ron., quelques autres des caractères intermédiaires entre ces derniers et la race Flexner, comme on pourra s'en rendre compte dans le tableau ci-contre. Nous avons aussi isolé des bacilles pseudo-dysentériques présentant tous les caractères des germes Sau. et Ron., mais mobiles.

	SÉRUM FLEXNER	SÉRUM SHIGA	GÉLOSE lactosée tournesolée	PETIT-LAIT tournesolé	LAIT ordinaire	LACTOSE	GLUCOSE	SACCHAROSE	GÉLOSE au rouge neutre
Ray...	1/1000	1/50	0	Viré (6 jours).	Coagulé (15 jours).	Léger gaz (2 jours).	Gaz,	0	Fluorescence.
Bou S.	1/100	0	0	0	0	Léger gaz (2 jours).	Gaz.	0	Léger é latement, fluorescence.
Tr. ...	1/100	0	Virée incomplètement.	Viré.	Coagulé (24 heures).	Pas de gaz.	Pas de gaz.	+	Légère fluorescence.
S. Ali.	0	0	Virée incomplètement.	Viré.	Coagulé (8 jours).	Léger gaz (2 jours).	Gaz.	+	Léger éclatement, fluorescence.
Sau. ..	0	0	Viré.	Viré.	Coagulé (15 jours).	Gaz.	Gaz.	0	Léger éclatement, fluorescence.
Ron...	0	0	Viré.	Viré.	Coagulé (3 semaines).	Gaz.	Gaz.	0	Léger éclatement, fluorescence.

Toutes ces races font fermenter le maltose, la mannite, le glucose, le lévulose, le galactose et l'arabinose. Ray.... Bou S. et Sau, seules font fermenter la dulcite. Toutes donnent de l'indol.

Nous avons donc trouvé, dans les affections intestinales, en Algérie, toute une série de germes qui paraissent s'échelonner entre le bacille dysentérique (type Flexner) et le *Bacterium coli.*

Le groupe des germes Sau. et Ron. paraît devoir être classé parmi les bacilles dits pseudo-dysentériques, par la propriété de faire virer la gélose lactosée tournesolée, de faire fermenter le lactose avec dégagement de gaz, de faire éclater légèrement la gélose au rouge neutre et de coaguler le lait.

Les races Ray., Bou S., Tr. S. Ali, qui présentent moins nettement ou incomplètement ces caractères, paraissent former un groupe de transition entre le bacille dysentérique, type Flexner, et les pseudo-dysentériques.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Sur les mitochondries du *Balantidium elongatum* Stein,

par L. Léger et O. Duboscq.

Nous ne croyons pas que les mitochondries du *Balantidium elongatum* Stein aient été observées. Comme elles ne sont pas visibles sans l'aide des méthodes spéciales, il n'en est pas fait mention dans les descriptions classiques du *B. elongatum* dues à Stein (1867) et Fabre-Domergue (1888). Fauré-Fremiet n'en parle pas dans ses divers travaux sur les mitochondries des Ciliés. Zoja (1891) est le seul qui paraisse avoir observé le chondriome d'un *Balantidium*. Chez un Infusoire qu'il appelle *Paramecium*, parasite de l'intestin du *Triton cristatus*, il a vu des plastitudes fuchsinophiles, arrondies ou bactériformes, particulièrement abondantes sur les bords de l'incisure pharyngienne et dans toute la zone périphérique antérieure. Il en trouve aussi au voisinage du noyau et en divers points de l'endoplasme. Enfin il signale des files de plastitudes en direction radiaire.

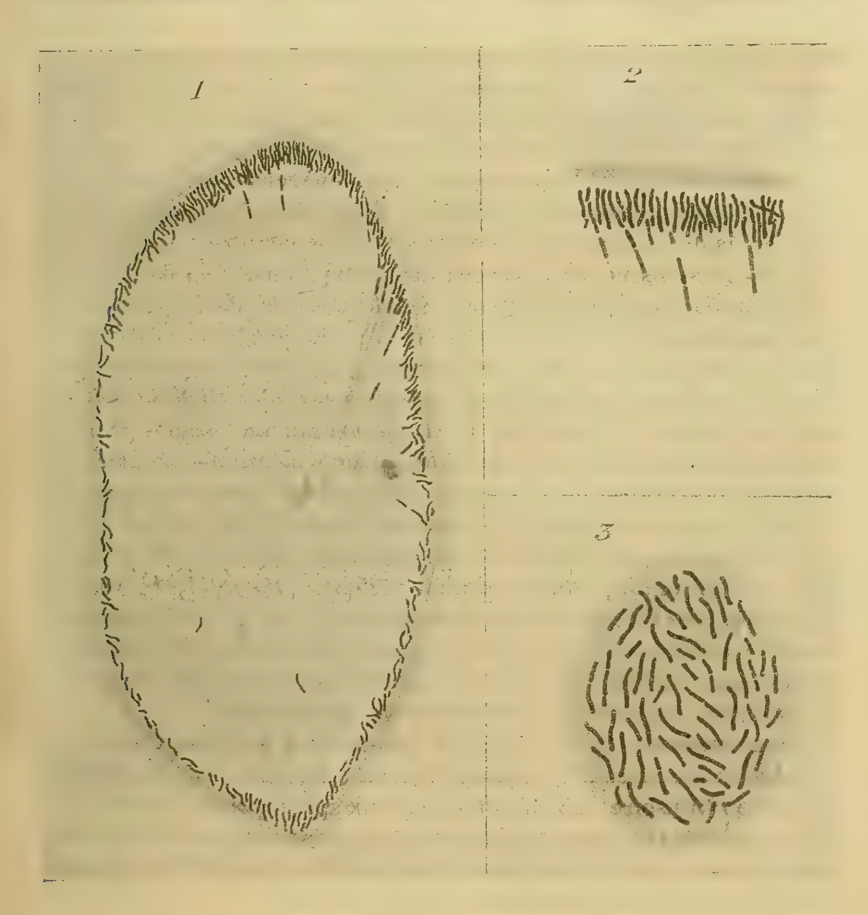
L'Infusoire étudié par Zoja doit être le *Balantidium entozoon*. Il y a déjà plusieurs années, M. Julin nous avait montré une préparation d'un de ses élèves, M. Leplat, où les mitochondries du *B. entozoon* étaient parfaitement colorées par la méthode de Benda. Autant qu'il nous souvient, elles étaient rares dans l'endoplasme et ne se trouvaient guère que dans le plasma cortical. C'est ainsi qu'elles se montrent dans les préparations que nous possédons nous-mêmes de ce Cilié. Mais ces mitochondries, bien que bacilliformes, sont petites comme chez la plupart des Infusoires. Le *Balantidium elongatum*, par contre, est un des plus beaux matériels qu'on puisse trouver chez les Protozoaires pour l'étude du chondriome.

Si l'on colore des coupes de *B. elongatum* par la méthode de Regaud ou par celle de Benda, on voit immédiatement, au-dessous de la couche alvéolaire de l'ectoplasme, par conséquent dans le plasma cortical, de nombreuses mitochondries bacilliformes, véritables chondriocontes. Ces bâtonnets peuvent dépasser 3 μ de longueur. Ils sont rectilignes ou arqués, les plus longs montrant deux courbures en S redressé. Leur épaisseur est assez uniforme (0 μ 2 environ) avec toutefois un léger renflement aux extrémités. Ils se divisent à tous les moments de la vie de l'Infusoire, se coupant en 2 ou 3 segments, qui sont égaux ou inégaux (fig. 3).

La direction des chondriocontes ainsi que leur nombre varie selon les régions. En avant, dans la région péristomienne ou au voisinage du péristome, ils sont très nombreux et orientés perpendiculairement à la surface. Dans la région moyenne du corps, où leur nombre est beaucoup moindre, la plupart d'entre eux sont parallèles à la surface. Dans la

région postérieure, ils redeviennent plus nombreux et perpendiculaires (fig. 1).

L'endoplasme ne montre que quelques rares chondriocontes. Il faut cependant faire exception pour les mitochondries formatrices de



Balantidium elongatum Stein.

Fig. 1. — Coupe antéro-postérieure montrant la disposition générale des mitochondries × 630.
Fig. 2. — Coupe de la région antérieure × 1800.
Fig. 3. — Coupe tangentielle × 1800.

fibrilles. Chez *B. elongatum* comme chez beaucoup d'Hétérotriches, il existe d'importantes différenciations fibrillaires. Tout d'abord à la région antérieure du corps, au-dessus du péristome, c'est-à-dire dorsalement, il existe une lamelle arquée, limitante du plasma cortical particulièrement développée dans cette zone. La lamelle est parallèle au

bord antérieur du corps et les racines ciliaires viennent sans doute s'y insérer comme dans le cas des limitantes qui servent d'insertion aux lamelles basales des membranelles. C'est dans cette zone que se trouvent les nombreux chondriocontes radiaires. Dans tout le bord gauche, la limitante est traversée par de longues fibres dirigées vers le centre du corps. Ces fibres groupées en deux faisceaux sont particulièrement intéressantes à étudier. Par la méthode de Regaud, on voit qu'un certain nombre de ces fibres sont formées partiellement par des mitochondries bacilliformes. Celles-ci sont alors alignées en files, s'enfonçant ainsi dans l'endoplasme. Elles apparaissent peu nombreuses sur les préparations les plus électives (fig. 1, 2). Mais si la chromisation est insuffisante, on ne distingue plus nettement ce qui est chondrioconte de ce qui est fibrille. On observe en un mot la transformation de l'un dans l'autre.

Le *Balantidium elongatum* a son endoplasme farci de corpuscules de paraglycogène, qui ont été bien observés par Maupas (1885) et Fabre-Domergue (1888). En étudiant leur formation, nous avons vu qu'ils devaient assez souvent avoir pour source le paraglycogène des *Eimeria propria*, Coccidie parasite du Triton. Le *B. elongatum* fait une grande consommation de ces Coccidies. Il avale d'un seul coup schizontes ou gamontes qu'il vient cueillir lorsque fait saillie la cellule qui les contient. On peut assister à la digestion de ces Coccidies et constater que leur paraglycogène n'est pas seulement incorporé, mais dissous avant d'être reconstitué sous la forme particulière qu'il a chez le *Balantidium*. Nous ne croyons pas que les mitochondries jouent un rôle dans cette reconstitution du paraglycogène. Une simple action diastasique réversible doit suffire parce qu'il ne s'agit pas là, comme chez les Plantes, d'une synthèse difficile nécessitant l'intervention du chondriome.

Notons toutefois qu'au centre des corpuscules de paraglycogène du *Balantidium*, se rencontre un grain fortement colorable. Or, dans l'endoplasme de l'Infusoire, existent de nombreux sphéroplastes sidérophiles. On pourrait penser que ces sphéroplastes sont des grains mitochondriaux autour desquels se dépose l'amidon. L'hypothèse est plausible, mais nous la croyons peu fondée.

Fauré-Fremiet (1910) a déjà noté que les divers grains sidérophiles et fuchsinophiles qu'on peut trouver dans le cytoplasme des Amœbiens ou des Ciliés n'appartiennent pas tous au chondriome. Nous ne pouvons qu'appuyer sa façon de voir. Nous avons tendance à croire que, chez les Protistes, les mitochondries sont, avant tout, sous-tégumentaires. Fauré-Fremiet a déjà interprété comme mitochondriales les formations sidérophiles décrites par Prowazek dans l'ectoplasme d'un Flagellé, *Chilomonas paramæcium*. Chez les Grégarines et les Coccidies, nous croyons que les mitochondries sont situées pareillement sous la membrane. Même chez des Protophytes comme les Eccrinides, nous avons trouvé de beaux chondriocontes qui sont tous périphériques.

La forme de la contraction idio-musculaire dans les lésions des nerfs périphériques. La décontraction lente. Mécano-réaction de dégénérescence,

par André-Thomas.

L'excitabilité mécanique des muscles est moins habituellement explorée que l'excitabilité électrique, et cependant elle peut rendre quelques services, au point de vue du diagnostic et du pronostic, comme j'ai pu m'en rendre compte maintes fois au cours des nombreux examens que je suis appelé à pratiquer sur nos malheureux soldats dont les nerfs ont été plus ou moins endommagés. Je ne m'occuperai aujourd'hui que de l'excitabilité musculaire dans les lésions des nerfs périphériques.

Il est de notion courante que la contraction idio-musculaire, c'est-à-dire la secousse provoquée par percussion du muscle au moyen du marteau à réflexes est modifiée au cours des névrites et de même au cours des lésions traumatiques portant sur les nerfs, que la paralysie soit due à la compression, à l'interruption complète ou incomplète des troncs nerveux.

Les variations de la contractilité idio-musculaire, de même que les modifications de l'excitabilité électrique, accompagnent l'atrophie dégénérative du muscle ; l'exaltation de l'excitabilité, reconnue depuis Erb. comme le caractère le plus constant, n'a pas une durée indéfinie, de même que l'hyperexcitabilité galvanique du muscle, observée au début de la réaction de dégénérescence, n'est qu'éphémère et disparaît pour faire place à de l'hypoexcitabilité. Lorsque l'examen électrique est pratiqué plusieurs semaines après la section d'un nerf, la secousse galvanique se fait remarquer, non seulement par une très grande hypoexcitabilité, mais surtout par sa durée exagérée et par la forme spéciale qu'elle affecte : *la secousse lente*. De même, examinée plusieurs semaines après la section d'un nerf, la contraction musculaire provoquée par la percussion ne se présente plus avec les mêmes caractères que dans les premiers jours; l'excitabilité diminue et surtout la contraction se fait remarquer moins par les variations d'intensité que par la forme qu'elle prend et qu'elle conserve très longtemps.

Elle aussi a sa secousse lente (Erb.) et lorsque celle-ci se présente avec une évidence complète, elle prend une signification diagnostique du même ordre que celle de la contraction galvanique : c'est un fait dont la valeur déjà indiquée par Erb. a été mise de nouveau en lumière par Oppenheim (1905), puis par Bechterew (1906).

Lorsque l'on percute un muscle normal, il se contracte brusquement et revient de même à l'état de repos. Sur un tracé, la contraction est représentée par une ligne presque verticale ascendante, la décontraction par une ligne presque verticale descendante, les deux de même étendue

et délimitant un angle très aigu; la durée totale n'excédant pas une demi-seconde. La hauteur de la secousse est variable en général suivant diverses conditions physiologiques, suivant le sujet, suivant le muscle, suivant son degré de développement ou de fonctionnement physiologique, suivant l'état de maladie ou l'état de santé; mais la durée ne varie guère. Il semble admis que la réaction prend son point de départ dans le muscle lui-même, c'est l'excitabilité de la fibre musculaire qui est mise en jeu. Le phénomène est peut-être plus complexe qu'il ne le paraît au premier abord, d'autant plus qu'il subit des variations d'intensité dans diverses affections du système nerveux central, et quelques auteurs, Bechterew entre autres, considèrent le phénomène comme un réflexe musculaire. Dans la deuxième édition de sa séméiologie (1914), M. Dejerine distingue les contractions limitées aux faisceaux musculaires correspondants au point percuté et qui sont dues à la mise en jeu de l'excitabilité propre des fibres musculaires (*excitabilité idio-musculaire*); et les contractions qui s'étendent à tout le muscle et sont alors produites soit par voie réflexe, soit par excitation des rameaux nerveux innervant le muscle.

Si une telle distinction peut être maintenue pour la contraction musculaire par percussion à l'état normal, il ne saurait en être de même pour la contraction que l'on observe sur un muscle séparé de son centre trophique, par suite d'une interruption portant soit sur le tronc nerveux qui lui fournit son innervation, soit sur le plexus, ou même les racines. Ici seule l'excitabilité mécanique est en jeu et il ne peut être question de réflexe musculaire ou neuromusculaire. L'origine purement musculaire et le changement de caractère de la secousse signalés par Schiff ne font aucun doute. C'est pourquoi on ne saurait comparer comme deux réactions identiques la contraction obtenue par la percussion d'un muscle normal et celle que détermine la percussion d'un muscle dont le nerf est détruit ou altéré.

La contraction idio-musculaire de la fibre en voie d'atrophie dégénérative, examinée plusieurs semaines après la section d'un nerf, se prolonge beaucoup plus qu'à l'état normal; elle est ralentie. En examinant le phénomène de près et en l'analysant, on constate que c'est surtout la décontraction qui se prolonge outre mesure; parfois même le muscle paraît rester quelques secondes en tétanisation. Les tracés pris dans un certain nombre de cas de blessures des nerfs, et que je fais passer sous vos yeux, sont très instructifs et confirment cette première impression. La ligne d'ascension, correspondant à la contraction du muscle malade, est ordinairement moins haute que celle du muscle du côté sain; parfois elle est plus oblique, et la contraction est, en réalité, plus lente, mais souvent aussi elle suit la même direction, de sorte que ce n'est pas sur cette période de la secousse que porte la principale différence. Le sommet de la ligne d'ascension, contrairement à ce qui a lieu du côté

normal, se continue parfois avec un plateau de plus ou moins longue durée (trois secondes sur un de nos tracés), il est inconstant. Par contre, la ligne de descente est extrêmement oblique et n'atteint l'ordonnée que plusieurs secondes, quinze, vingt, vingt-cinq secondes, après le début de la contraction : la décontraction du muscle est prolongée, c'est surtout la décontraction qui est lente. La ligne de descente est quelquefois irrégulière, elle peut être plus rapide au début, puis elle se ralentit tout d'un coup ; à partir de ce moment elle conserve la même vitesse jusqu'à la fin. Ces tracés ne sont pas sans présenter quelques analogies avec celui de la contraction du muscle vératrinisé ou même avec celui de la réaction myotonique par percussion. Les différences constatées d'un cas à l'autre, la plus ou moins grande obliquité de la ligne d'ascension, la présence ou l'absence d'un plateau, les irrégularités de la descente correspondent vraisemblablement à des états spéciaux du muscle qu'il sera intéressant d'étudier au point de vue du diagnostic et du pronostic. On comprend qu'une décontraction aussi lente ne puisse pas passer inaperçue et qu'elle imprime à la secousse idio-musculaire un aspect tout à fait spécial qu'il est facile de reconnaître.

Le phénomène « de la décontraction lente » peut être constaté dans toutes les paralysies consécutives aux lésions des nerfs périphériques, lorsque les muscles sont en voie de dégénérescence : sur les muscles les plus superficiels, il est évidemment plus accessible. J'ai pu prendre des tracés sur les muscles de la main, du pied, de la jambe, de l'avant-bras, etc. (1).

Lorsque l'on se trouve en présence d'une paralysie dissociée, par lésion partielle d'un tronc nerveux, les muscles dont les nerfs sont respectés se contractent normalement, ceux dont les nerfs ont été sectionnés ou lésés présentent le phénomène de la décontraction lente. On peut ainsi dans certaines blessures des troncs nerveux, des plexus, ou même des racines antérieures, mesurer l'étendue de la lésion, voire même diagnostiquer son siège, suivant la répartition du phénomène dans les divers groupes musculaires. D'ailleurs, dans tous les cas où il est absolument net, on peut affirmer que le muscle présente la réaction de dégénérescence électrique, j'ai toujours constaté une concordance

(1) Dans une communication récente faite à la Société médicale des Hôpitaux (14 janvier 1916) et dont je n'ai pu me procurer que le compte rendu de la *Presse médicale*, M. Sicard insiste sur la valeur diagnostique de la réflectivité mécanique neuromusculaire dans les lésions des troncs nerveux, étudiée sur les muscles du pied et de la main. En réalité, le même phénomène peut être constaté sur tous les muscles accessibles à la percussion. Si la secousse lente des muscles de l'éminence thénar ou hypothénar est souvent plus saisissante que celle des autres muscles, c'est que la contraction mécanique de ces muscles à l'état normal est souvent difficile à provoquer, tandis que dans la dégénérescence wallérienne elle est facile à obtenir.

parfaite entre les deux phénomènes. Leurs tracés sont d'ailleurs très comparables.

Le phénomène de la décontraction lente est perceptible à l'œil de deux manières, par la morphologie du muscle qui est d'autant plus accessible qu'il est atrophié (la peau est soulevée par la contraction de sa masse et à ce moment on se rend mieux compte du degré de son atrophie); par le jeu de l'articulation correspondante : même avec une atrophie très accusée, le déplacement est assez considérable, c'est lui qui a été enregistré sur les tracés. Quand on recherche le phénomène plusieurs fois de suite, il peut arriver que la contraction s'épuise peu à peu au point de ne plus être apparente. Dans les interruptions incomplètes des nerfs, lorsque les muscles sont douloureux à la pression, la percussion occasionne parfois une impression si pénible qu'il devient difficile sinon impossible d'explorer la contraction idio-musculaire.

La mécano-réaction de dégénérescence — cette désignation me paraît convenir à ce signe — de même que l'électro-réaction de dégénérescence, n'apparaît pas dès le début de l'interruption d'un nerf, mais je ne puis apporter aucune indication précise sur sa date d'apparition, la plupart des blessures de nerfs que j'ai observées remontant déjà à plusieurs semaines ou plusieurs mois. D'autre part, si elle persiste très longtemps dans certains muscles, plusieurs mois, un an, même dans les cas d'interruption complète, je ne saurais préciser dès maintenant les délais dans lesquels elle disparaît lorsqu'il n'y a pas de régénération du bout périphérique. Enfin lorsque les nerfs se régénèrent, soit spontanément, soit après intervention chirurgicale (suture ou libération), la mécano-réaction de dégénérescence disparaît peu à peu pour être remplacée par une contraction idio-musculaire normale. Je reviendrai plus utilement sur cette évolution lorsque j'aurai à ma disposition de plus nombreuses observations.

Dans cette première note, j'ai voulu d'une part attirer l'attention sur les caractères que présente le phénomène de la secousse lente d'origine mécanique sur les tracés, d'autre part, insister sur son importance clinique au point de vue du diagnostic et du pronostic, qui n'a peut-être pas été suffisamment mise en évidence. Il existe une mécano-réaction de dégénérescence, de même qu'il existe une électro-réaction de dégénérescence.

(*Travail du Laboratoire du professeur Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.*)

Syndrome fruste de rotation autour de l'axe longitudinal chez l'homme dans les lésions cérébelleuses,

par André-Thomas.

Les destructions assez vastes du cervelet (un hémisphère plus la moitié correspondante du vermis, par exemple) produisent chez l'animal, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal et ces mouvements sont orientés de telle manière que la tête s'incline du côté détruit en même temps qu'elle subit un mouvement de torsion qui dirige le museau du côté sain. Si on dispose l'animal sur ses quatre pattes, il tombe du côté opéré, et le mouvement de rotation amorcé continue dans le même sens; si on fait reposer l'animal sur ses pattes postérieures et qu'on le tienne verticalement, l'épaule du côté opéré se porte en avant, l'épaule du côté sain en arrière, au moment où commence le mouvement de rotation. Ces indications ne sont pas superflues, parce qu'elles ne laissent aucun doute sur le sens de la rotation; la rotation autour de l'axe qui est désignée par les uns de gauche à droite, est désignée par d'autres de droite à gauche, suivant le point de repère adopté, d'où de nombreuses confusions. Ces mouvements de rotation apparaissent ordinairement à l'occasion des mouvements volontaires, sous l'influence d'excitations extérieures: ils ne sont fréquents et intenses que pendant les premiers jours qui suivent l'opération. Ils s'atténuent ensuite peu à peu et ne se reproduisent qu'occasionnellement, mais l'animal conserve très longtemps une attitude de la tête et du tronc qui n'est que l'esquisse du mouvement de rotation.

Chez l'homme les mouvements de rotation complets autour de l'axe longitudinal ont été rarement observés, je rappelle seulement les deux observations classiques de Serres (citée par Longet et Magendie, *Journal de Physiologie expérimentale*, 1823, t. III) et de Belhomme (Troisième mémoire sur la *localisation des fonctions cérébrales*, Paris, 1839). Par contre, on observe parfois une attitude de la tête et du tronc qui est comparable à celle que j'ai observée chez le chien et qui par son orientation peut être considérée comme l'amorce d'une rotation autour de l'axe longitudinal. J'en ai publié une observation avec le Dr Jumentié (1); comme l'a démontré l'autopsie, il s'agissait d'une tumeur de l'angle fronto-cérébelleux. Dans les cas de tumeur la physiologie pathologique des symptômes est assez délicate, en raison des éléments multiples qui

(1) Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc dans un cas de syndrome de déséquilibration, vraisemblablement d'origine cérébelleuse. *Revue neurologique*, n° 20, août-septembre 1915.

peuvent intervenir; il n'en est plus de même dans les lésions localisées au cervelet.

Elles sont assez rares chez l'homme; cependant la guerre m'a donné l'occasion d'en observer quelques-unes. Leur symptomatologie varie avec la localisation et j'ai déjà eu l'occasion de présenter à la Société de Neurologie des blessés dont les symptômes étaient exclusivement localisés dans les membres, voire même dans un seul : la lésion siégeait dans un hémisphère. Aujourd'hui, je voudrais attirer l'attention sur les symptômes que j'ai constatés chez un de nos blessés dont la lésion a certainement endommagé le vermis et l'hémisphère gauche. Il présente d'ailleurs une large brèche au niveau de la région occipitale, partant de la protubérance occipitale pour se perdre en bas au niveau de la nuque, elle s'arrête vers la ligne médiane du côté droit, tandis qu'à gauche elle empiète largement sur la fosse cérébelleuse. La blessure remonte au mois de février 1915, il y aura donc bientôt un an; des premiers mois qui ont suivi la blessure je ne connais qu'une indication importante; ce soldat a été trépané le 11 mars 1915. Le bulletin de l'hôpital mentionne « l'ablation d'une partie du cervelet ».

Il est entré à la Salpêtrière dans le service militarisé du professeur Dejerine au mois de mai : je passe sur les premiers mois de son séjour, il était dans un état de subconscience et dans le gâtisme, et ne pouvait quitter son lit, répondant mal aux questions qu'on lui posait. Depuis deux mois il est sorti de cet état, le gâtisme a disparu, l'intelligence lui est revenue, il commence à marcher, et il peut être plus utilement examiné.

Son état est tout à fait comparable à celui du chien privé d'une moitié latérale du cervelet. Les troubles de la motilité des membres sont presque exclusivement localisés au côté gauche — je dis presque, parce que par intermittences l'index de la main droite dépasse un peu le but —; les mouvements sont trop amples : pour prendre un objet la main s'ouvre d'une manière exagérée (dysmétrie), le doigt se porte trop brusquement sur le nez ou sur l'oreille, surtout lorsque le malade est dans le décubitus horizontal, parce que l'action de la pesanteur renforce l'insuffisance des antagonistes, comme j'ai déjà eu l'occasion de le constater plusieurs fois dans des cas semblables; pendant la marche, le membre inférieur gauche est levé trop haut, je n'insiste pas davantage. Le bras et la jambe gauche résistent moins que ceux du côté droit aux mouvements transmis ou passifs; déplacés brusquement, puis livrés à eux-mêmes, ils retombent en ressautant plusieurs fois comme un corps inerte. De même, dans les mouvements volontaires, quelques oscillations ou quelques ressauts se manifestent dès que le but est atteint.

Je mentionne seulement les troubles de la parole, le nystagmus.

Les troubles de l'équilibre sont manifestes dans la station debout et dans la marche, mais ne sont pas augmentés par la suppression du

contrôle de la vue, le corps est souvent entraîné à gauche, mais en même temps l'épaule droite se porte en arrière et le tronc tend ainsi à décrire une demi rotation : j'arrive ainsi au fait que je désire surtout mettre en lumière. Examiné debout, ce malade se présente dans l'attitude suivante : la tête ne regarde pas franchement en avant, la face est en rotation légère et regarde un peu vers la droite, tandis que l'occiput est tourné vers la gauche ; de plus elle est légèrement inclinée sur l'épaule gauche.

Le tronc présente une scoliose cervico-dorsale à concavité gauche et une scoliose dorso-lombaire à concavité droite. Il est légèrement en rotation, l'épaule gauche située sur un plan antérieur à l'épaule droite. L'épaule gauche est légèrement abaissée. La masse sacro-lombaire gauche fait sous la peau une saillie plus marquée que celle du côté droit.

Le blessé étant assis sur un tabouret, le tronc bien droit, si, en saisissant les deux épaules, on lui imprime un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, en portant alternativement l'épaule droite et l'épaule gauche en arrière, on éprouve plus de résistance pour l'épaule gauche que pour l'épaule droite : on développe plus facilement l'amplitude du mouvement de rotation lorsque l'épaule droite est portée en arrière.

Lorsqu'il est debout, si on vient par un mouvement brusque à porter l'épaule droite en arrière, il arrive souvent que le corps suive le mouvement et si on ne s'y opposait, il se produirait une chute en arrière et à droite ; si on répète la même expérience sur l'épaule gauche, rien de semblable et la chute est exceptionnelle. En outre, lorsque l'épaule droite a été portée un peu moins brusquement en arrière par une impulsion insuffisante pour déterminer la chute, elle revient un peu en avant et par un mouvement lent ; si la même manœuvre est répétée pour l'épaule gauche, le mouvement passif en arrière est suivi d'une réaction vive en avant, de sorte que le corps tourne en sens inverse de l'impulsion primitive qui lui a été donnée, à tel point que continuant le mouvement il lui est arrivé parfois de tomber en arrière et à droite. Cette épreuve montre nettement la différence qui existe dans la résistance ou l'état sthénique des muscles rotateurs du tronc vers la droite et des rotateurs vers la gauche : il y a hypersthénie des uns et hyposthénie des autres, c'est cet état que j'ai désigné avec Durupt (1), sous le nom d'anisosthénie des antagonistes. Il en est de même pour les muscles rotateurs du cou, la rotation passive de la tête vers la droite peut être portée beaucoup plus loin que la rotation passive de la tête vers la gauche.

Les mouvements volontaires du tronc ne sont pas moins intéressants.

(1) *Localisations cérébelleuses*, 1914.

Quand on invite le blessé, les bras croisés, à se tourner aussi rapidement que possible vers la droite ou vers la gauche (les pieds sont maintenus par des aides), on remarque que le déplacement de l'épaule droite en arrière est beaucoup plus ample et plus rapide que celui de l'épaule gauche; il entraîne parfois le tronc et produit une chute en arrière et à droite; au contraire, rien de tel dans les déplacements volontaires de l'épaule gauche en arrière. En outre, le rétro-déplacement de l'épaule droite est uniforme; au contraire, celui de l'épaule gauche se fait par à-coups. Quand le blessé tourne sur lui-même en pivotant, il est entraîné plus rapidement s'il porte d'abord l'épaule droite en arrière, et il menace fréquemment de tomber. — Les mouvements de rotation de la tête vers la droite atteignent également une plus grande amplitude que les mouvements de rotation de la tête vers la gauche.

La marche à quatre pattes est assez intéressante, parce que, au lieu de progresser la face en avant, le corps présente de plus en plus son flanc gauche; le genou gauche se porte plus en dehors et en avant que le droit. La même démarche est observée chez l'animal dans des conditions semblables.

En résumé, on se trouve en présence d'un syndrome fruste de rotation autour de l'axe longitudinal; il n'y a aucun doute que le vermis ait été lésé en même temps que l'hémisphère cérébelleux gauche et davantage dans sa moitié gauche : c'est à la lésion du vermis qu'il faut rapporter, pour la plus grande part, les troubles de l'équilibre et le syndrome de rotation.

Ce syndrome est conditionné par le dérèglement des muscles rotateurs du tronc : l'inégalité de leur état sthénique. Les centres du vermis ont vis-à-vis des muscles de la tête et du tronc une action tout à fait comparable à celle des centres des hémisphères cérébelleux vis-à-vis des muscles des membres et assurent l'équilibre des muscles antagonistes de ces deux régions.

Depuis que nous observons ce blessé les symptômes s'atténuent et ils s'atténueront encore, parce que le cerveau intervient pour suppléer le cervelet devenu insuffisant : la pathologie le démontre pour l'homme comme la physiologie expérimentale pour l'animal.

(*Travail du service du professeur Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.*)

Des hématoblastes de M. Hayem, ainsi que de l'origine cytoplasmique ou nucléaire des éléments figurés du sang (1),

par Éd. Retterer.

Dans une note récente (citée plus loin), M. Hayem avance que je lui prête des opinions controuvées. Me serais-je trompé ou aurais-je interprété inexactement la pensée de cet hématologiste ? Pour m'en assurer, j'ai mis deux mois à lire, à relire et à méditer les publications de M. Hayem qui traitent du sang.

Voici le résultat de cette confrontation de textes.

En 1878, M. Hayem (2) donne aux *globulins* de Donné, aux *plaquettes sanguines* de Bizzozzero, le nom d'*hématoblastes* et les décrit « comme les formes les plus jeunes des hématies... comme des germes de globules rouges ». Il n'a pas pu y voir de noyau.

En 1881, M. Hayem (3) admet « la présence d'une sorte de noyau » dans les hématoblastes.

En 1889, M. Hayem (4) revient sur cette opinion : « Il s'agit plutôt d'une apparence de noyau résultant d'une altération des hématoblastes que d'un noyau indubitable ».

Voici comment, en 1901, j'avais interprété (5) les textes précédents : « A une certaine époque, M. Hayem a cru à la présence d'un noyau nucléolé dans chaque hématoblaste ; de sorte que « l'hématoblaste est un élément cellulaire parfait. Je ne crois pas que M. Hayem ait maintenu cette opinion dans ses publications ultérieures; mais, malgré ses doutes sur la provenance des hématoblastes, M. Hayem se fonde sur l'apparition d'abondants petits corpuscules rouges après les pertes sanguines et leur diminution progressive, à mesure que le nombre des globules rouges normaux augmente, pour regarder les premiers comme les stades jeunes des seconds. »

Me défiant de mon propre jugement, j'ai consulté les auteurs qui ont parlé des hématoblastes de M. Hayem. Or, tous ont compris comme moi. Deux citations suffiront.

« L'examen le plus minutieux et l'étude au moyen des réactifs colorants, dit Mathias Duval (6), prouvent qu'ils (les hématoblastes de M. Hayem) ne contiennent pas de noyau ». Et M. Duval renvoie, pour démontrer son dire, à la figure 26, p. 72, du *Traité* (cité) de M. Hayem, figure que M. Duval reproduit dans son *Précis*.

(1) Il ne sera question dans cette note que des Mammifères.
(2) *Archives de physiol. normale et path.*, 1878, p, 693, 696 et 717.
(3) *Gazette médicale de Paris*, 20 août 1881, p. 479.
(4) *Du sang et de ses altérations anat.*, 1889, p. 99.
(5) Retterer. *Journal de l'anat.*, 1901, p. 672.
(6) *Précis d'histologie*, 1900, p. 663.

Deckhuyzen (1), après avoir rappelé les opinions antérieures de M. Hayem, ajoute : en 1889, M. Hayem s'est rétracté (2).

Donc, en 1889, l'hématoblaste n'a, de l'aveu même de M. Hayem, plus de noyau. Il ne peut ainsi être formé que de cytoplasma, ai-je conclu en 1915. Pareille conclusion n'a pas plu à M. Hayem qui me reproche de faire des citations fausses. « Il ne m'est jamais venu à l'idée, écrit M. Hayem (3) de faire de l'hématoblaste « un fragment cytoplasmique » et je ne sais sur quel texte s'appuie M. Retterer pour me prêter cette affirmation. »

Chacun peut ainsi vérifier que j'ai bien compris les textes. Libre des préoccupations professionnelles, je porte toute mon attention, je consacre toutes mes facultés et toute mon activité à la recherche de la vérité et à la défense de ce qui me semble vrai.

De la manière, passons au fond de la question, c'est-à-dire aux résultats. En 1881, M. Hayem décrivait un noyau dans l'hématoblaste ; en 1889, le noyau en avait disparu et, en 1915, l'hématoblaste n'est même plus de nature cytoplasmique. De quelle substance est donc fait l'hématoblaste?

Devine si tu peux et choisis si tu l'oses.

L'hématoblaste n'ayant ni noyau, ni cytoplasma, ne saurait être qu'un élément super-nucléaire ou super-cytoplasmique ; ce serait du métaprotoplasma. Comme je ne suis pas compétent en surnaturel ni en métaphysique, je ne puis discuter ce point de vue.

Il nous faut conclure. Au lieu de peser et de mesurer, M. Hayem s'est contenté de baptiser les *globulins* d'un nom grec, en leur prêtant des vertus qui leur ont donné un relief nouveau, complètement illusoire il est vrai. M. Hayem, ignorant l'existence des granulations cytoplasmiques avides de colorants basiques, presque à l'égal des granulations nucléaires, les a prises pour des petits noyaux. Mais ces granulations cytoplasmiques n'ont chacune qu'un ou deux μ tout au plus et, entourée d'un liséré cytoplasmique, chacune ne fait que *simuler* grossièrement un élément cellulaire. Or, les cellules des Mammifères possèdent toujours des noyaux de 5 à 6 μ au moins et ces noyaux se reproduisent par mitose ; ces deux caractères, l'un morphologique, l'autre évolutif, font défaut à l'hématoblaste de M. Hayem. En l'absence de notions cytologiques, M. Hayem est resté constamment dans le vague et l'indéterminé, flottant sans cesse entre les probabilités et les fausses espérances.

Les citations précédentes prouvent à l'évidence que M. Hayem ignore l'origine et la nature des hématoblastes (plaquettes sanguines) ; quant à

(1) *Anatomischer Anzeiger*, 1901, t. XIX, p. 350.

(2) Später hat er (Hayem) diese Meinung wieder zurückgenommen (*loc. cit.*, p. 351).

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 novembre 1915, p. 580.

leur destinée, il est très affirmatif : ses hématoblastes s'accroissent, se chargent d'hémoglobine et deviennent des hématies. Il le croit prouver par la saignée, qui est d'abord suivie d'une production subite et surabondante d'hématoblastes, et ensuite de la régénération des hématies aux dépens des hématoblastes dont le nombre diminue.

Les hematies des Mammifères ont toujours paru aux médecins et aux morphologistes d'essence spéciale. En 1867, l'observateur qui a fait l'étude comparée la plus étendue de ces éléments, G. Gulliver (1), pensait encore que l'hématie des Mammifères était un élément spécifique (*peculiar body*), sans équivalent ni homologue chez les Ovipares.

C'est par l'étude de l'histogenèse et l'expérimentation sur les ganglions lymphatiques et les organes lymphoïdes et aussi par l'observation de la structure comparée de ces organes et de la rate, que je crois avoir réussi à percer les ténèbres qui obscurcissaient l'origine et l'équivalence des hématies et des plaquettes sanguines.

Les hématoblastes de M. Hayem étant du cytoplasma, ils sont incapables de devenir des hématies, qui sont des dérivés nucléaires. La transformation du cytoplasma en substance nucléaire est contredite par toutes nos connaissances cytologiques.

Les saignées, les pertes sanguines, l'inanition, sont suivies d'une augmentation considérable et brusque des plaquettes, parce qu'elles hâtent et étendent la liquéfaction cytoplasmique, ainsi que la désagrégation du réticulum, hématoxylinophile. Comme la transformation hémoglobique des noyaux est plus lente, les plaquettes sanguines sont, dans les premiers jours consécutifs aux hémorragies, en nombre prédominant. Si, les jours suivants, les hématies deviennent plus abondantes, ce n'est pas parce que les plaquettes se sont transformées en hématies, mais parce que la substance chromatique des noyaux cellulaires mis en liberté a eu le temps de devenir hémoglobique. Sans connaître les éléments figurés, Collard de Martigny a, dès 1828, provoqué, par le jeûne, les phénomènes ci-dessus decrits, se traduisant à l'œil nu par la production d'une lymphe surabondante gonflant le système lymphatique. La *crise hématoblastique* de M. Hayem n'en est qu'un épiphénomène ; elle accompagne la fonte abondante et étendue des tissus dans les processus anémiques. Il m'a été facile d'observer tous les stades de cette évolution régressive dans les ganglions lympathiques en voie de développement ou modifiés expérimentalement.

En résumé, comme je l'ai montré dans une note récente, les hématoblastes de M. Hayem, ou plaquettes sanguines, sont dues à la désintégration du cytoplasma de cellules, à l'origine fixes. Elles sont incapables d'évolution progressive et, continuant à se désagréger ou à se dissoudre, elles n'ont qu'une durée des plus éphémères.

(1) *Journal of Anat. and Physiology*, 1867-68, p. 1.

L'évolution protoplasmique est identique dans les ganglions lymphatiques et la rate : ces organes élaborent de la même façon du plasma, des hématies, des leucocytes et des plaquettes sanguines. Les différences fonctionnelles ne portent que sur le mode d'excrétion : le produit des ganglions lymphatiques est entraîné *passivement* et cela, plus ou moins vite, selon la lenteur ou la rapidité du courant lymphatique afférent. Dans la rate, au contraire, la pression sanguine de l'artère splénique, ainsi que la contraction de la trame musculaire, sont capables de déverser *subitement* et *activement* une quantité considérable de plasma, d'hématies, de leucocytes et de plaquettes sanguines, qui passent *directement* dans les vaisseaux sanguins.

De la morphologie de la rate des Cétacés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Un nombre considérable de travaux ont été publiés sur les Cétacés ; malheureusement ils sont éparpillés à l'extrême. Voici un aperçu des principales mentions faites de la rate de ces Mammifères.

Les anciens anatomistes ne parlent que du *Dauphin* et du *Marsouin* qui, selon Ray et Rondelet, n'auraient qu'une rate comme les autres Mammifères. Puis vinrent ceux qui comptèrent plusieurs rates ou lobes : Major, 5 à 6 ; Bartholin, 3 ; Cuvier, 7. Cependant, comme le remarque fort justement Duvernoy, toutes ces rates ensemble n'égalent pas le volume d'une rate de quadrupède. Gray confirma le fait sur le Marsouin.

Dans la suite, on observa, sur d'autres Cétacés, une conformation analogue de la rate. D'après Turner, celle d'un *Grampus* mesurait 12 centimètres sur 6cm5 et était accompagnée de plusieurs petites rates accessoires. Sur une jeune femelle de *Globiocephalus melas*, longue de huit pieds, le même anatomiste trouva, en 1868, une rate formée d'une masse principale et de cinq lobes plus ou moins distincts de la première, gros les uns comme une figue, les autres comme un haricot.

James Murie, disséquant, en 1872, un *Globiocephalus melas* long de 3 mètres, observa une rate composée de trois lobes ; elle était longue de 14 centimètres et large de 10 centimètres.

Anderson trouva, en 1878, sur un *Orcella brevirostris* long de 2 mètres, une rate longue de 6 centimètres, large de 2cm5, placée transversalement, et cordiforme (cordate). L'échancrure de la base était occupée par une portion pédonculée en forme de bouton.

Un *Platanista gangetica* présentait, selon le même auteur, une rate

composée d'une masse unique qui était pourvue d'une série de » lobular projections ».

Un *Delphinapterus leucas*, long de $2^{m}70$, n'avait, selon Watson (1880), qu'une rate longue de 8 centimètres et épaisse de $2^{cm}5$. La surface en était uniformément lisse et il ne put trouver de rates ou lobes accessoires.

Gray, étudiant, en 1854, un fœtus de Baleine (*Caloena mysticetus*) long de 12 pouces, y observa une rate unique.

Jackson, disséquant, en 1845, un Cachalot (*Physeter macrocephalus*) long de 5 mètres, y rencontra une rate composée de deux lobes complètement distincts, l'un long de 25 centimètres, et l'autre de $2^{cm}5$.

Enfin, Carle et Macalister, examinant en 1868 les viscères d'un Balénoptère (*Balænoptera rostrata*), long de $4^{m}30$, virent une rate petite, unilobée, ovale, attachée au renflement du premier estomac.

Nous avons entrepris l'étude de la rate de quelques Cétacés et avons eu la bonne fortune de pouvoir mettre notamment à profit des matériaux, assez rares et rendus particulièrement précieux par l'état de leur préparation, qui ont été recueillis par l'un de nous au cours de croisières faites, il y a une vingtaine d'années, à bord du navire de S. A. le prince de Monaco.

1. *Dauphin commun* (*Delphinus delphis* L.). — La rate se compose, sur la plupart des sujets, d'un lobe gros comme une grosse châtaigne et de deux ou trois petits lobules complètement distincts du premier. Le lobe principal peut varier de forme ; nous l'avons vu cordiforme, avec une base large de $3^{cm}5$ et légèrement échancrée, et une pointe conique à l'extrémité opposée. Alors que la largeur moyenne était de 3 centimètres, ce lobe était long de 4 centimètres et épais de $2^{cm}5$. Quant aux petits lobes, ils occupaient la face interne du premier et étaient isolés de son parenchyme, auquel ils n'adhéraient que par des lames de tissu conjonctif lâche. L'un des petits lobes était, sur l'un de nos sujets, gros comme une lentille, et l'autre avait les dimensions d'un grain de blé.

2. *Marsouin* (*Phocœna communis* G. Cuv.). — La rate de l'unique spécimen que nous ayons pu examiner à ce point de vue se composait de trois parties distinctes. L'une, formant une rate principale, était ovoïde et mesurait environ 3 centimètres sur 2 centimètres ; elle se trouvait contre la partie moyenne du premier compartiment stomacal et était orientée suivant le grand axe de celui-ci. Une seconde partie, reliée seulement à la première par un prolongement de l'artère et de la veine spléniques, était située un peu plus bas, son bord supérieur étant éloigné d'environ 1 centimètre du bord inférieur de la rate principale ; cette seconde partie, également ovoïde, mesurait environ 2 centimètres sur 1 centimètre et elle était flanquée d'une splénule d'environ 1 centimètre sur $0^{cm}5$, qui lui était étroitement accolée.

3. *Orque épaulard* (*Orca gladiator* Lacépède). — Longue de 12 centimètres, large de 8 centimètres dans sa portion moyenne, et épaisse de 4 centimètres, la rate (provenant d'un sujet de 5 mètres environ) diminuait un peu de largeur

vers chacune de ses extrémités. Plane du côté interne ou viscéral et légèrement convexe du côté externe, comme vous pouvez en juger par les photographies que nous avons l'honneur de vous montrer, cette rate présente, du côté externe, trois lobes très inégaux : un céphalique très petit, un moyen, le plus grand et un caudal, intermédiaire comme dimensions entre les deux précédents. Examinée par la face interne, la rate montre sept segments inégalement volumineux, dont quatre sont très petits par rapport aux autres. L'un de ces segments s'isole en un lobe ou splénule distincte, mesurant 2cm2 sur 1cm3. Ainsi cette rate, vue par son côté interne, fait pressentir la multilobulation que présente l'organe dans d'autres espèces.

4. *Grampus griseus* G. Cuv. — La rate dont nous disposons provient d'un sujet long de 2m92. Comme le montrent les photographies, surtout celle qui représente la face interne ou viscérale, elle est disposée en une sorte de grappe dont les grains, la plupart volumineux, sont très inégaux. Ils sont toujours sensiblement ovoïdes et suspendus aux vaisseaux et au tissu conjonctif qui pénètrent dans l'organe. Vue par la face *interne*, la rate présente huit grains dont la taille varie entre 1 centimètre et 5cm5. De ces grains, il y en a qui se prolongent en saillies coniques. Considérée par la face *externe*, la rate ne montre que cinq lobes dont le moyen est le plus volumineux, car il mesure 5cm5 sur 3cm5. La rate du Grampus est donc franchement multilobée.

En résumé, la rate des Delphinidés se distingue : 1° par son peu de développement eu égard au corps de l'animal, et, 2°, par la segmentation de la masse splénique qui, le plus souvent, se compose de lobes multiples complètement distincts.

Résultats. — L'histoire de la rate des Cétacés éclaire singulièrement la morphologie générale de cet organe. Les lobes multiples sont fréquents chez l'homme : signalés par Aristote, ils ont été vus au nombre de 2 par Albinus, Morgagni, Haller, Sandifort; Fallope, Stark, Sappey en ont observé 3; Cheselden, Soemmerring, Heusinger, 4 ; Rokitansky, 20; Otto, 23; Orth, 30 à 40; enfin Albrecht, près de 400. Les animaux domestiques ont offert la même singularité : Harder a signalé une triple rate chez le bœuf ; Assollant a fait la même observation sur un veau monstrueux, et on a remarqué que les rates multiples sont surtout fréquentes chez les animaux, tels que le chien, où l'artère splénique se divise en plusieurs branches avant de pénétrer dans l'organe.

On décrit d'ordinaire ces faits sous le nom d'*anomalies* et l'on parle alors de rate *principale* et de rates *accessoires*, *supplémentaires* ou *surnuméraires*. Ces distinctions ne nous renseignent aucunement sur la valeur morphologique de pareilles déviations évolutives, qui doivent être grandes, car tout en possédant plusieurs rates, les Cétacés ont une masse splénique fort minime. Les anthropotomistes et les vétérinaires, se bornant à compter au lieu de peser et de mesurer, ont omis le point capital du problème : dans les observations de rates multiples, il importe en effet de savoir si la masse totale des rates est égale à celle d'une rate unique,

si elle lui est inférieure ou supérieure. La question, à notre connaissance, n'a jamais été posée.

Au point de vue de la *forme* de la rate, nous avons montré, dans nos notes antérieures, combien elle varie non seulement dans les divers groupes de Mammifères, mais encore dans un seul et même groupe. Tantôt elle figure une masse indivise à surface unie et lisse, tantôt elle est fragmentée par des sillons ou des incisures qui s'étendent plus ou moins profondément et la divisent en segments ou lobes plus ou moins indépendants. De tout temps, on a attaché une grande importance à ces différences morphologiques, mais, pour les expliquer, les anatomistes se bornent à prononcer le mot d'*anomalies*; certains, partisans trop exclusifs de la théorie de la descendance, parlent d'un retour à l'état ancestral et expliquent ces faits en leur accordant la valeur d'*anomalies régressives*.

Les descendants évoluant dans les mêmes conditions que leurs parents et leurs ascendants, la forme de leurs organes reste normalement identique. Cependant, les effets de l'hérédité sont modifiés par les circonstances locales et générales. Le facteur principal de la morphologie est la cellule, parce qu'elle représente l'unité, l'individualité morphologique et évolutive. Que la cellule se multiplie surabondamment sur un espace restreint, elle produira une masse compacte; que les générations cellulaires se répartissent sur une étendue plus grande et se réunissent par petits groupes, elles donneront naissance à des segments partiellement confondus ou à des lobes complètement distincts. Les rates lobulées ou lobées, et en général les rates multiples, ne sauraient reconnaître d'autres modes de formation. La pathologie elle-même confirme ces déductions: dans l'atrophie d'une portion de la rate, non seulement les dimensions de la portion atrophiée se réduisent, mais celle-ci devient bosselée, lobuleuse et se sillonne profondément.

La figure que prend la rate dépend donc et de l'activité cellulaire et de la place qui reste libre entre les organes voisins qui ont déjà pris un certain développement. En tenant compte de ces facteurs, on explique aisément les variétés morphologiques comme celles que nous venons de décrire. Dans les Cétacés, il se produit peu de cellules spléniques et celles-ci se groupent en amas à peu près complètement séparés. De là les *lobes* distincts et de dimensions variables constituant la masse splénique, peu volumineuse, des Cétacés. Chez d'autres Mammifères, décrits dans nos notes antérieures, la masse splénique est simplement segmentée par des incisures. Chez l'homme et d'autres Mammifères encore, la rate est une masse compacte à surface irrégulière. Cependant, malgré cette apparence d'organe simple et unique, la rate humaine résulte en réalité de l'accolement et de la fusion de plusieurs portions indépendantes au point de vue vasculaire. Assollant (1) a démontré le fait par les injections et l'expérimen-

(1) *Recherches sur la rate.* Dissert. inaug. Paris, an X (1802).

tation. Des 5, 6 ou 10 branches artérielles qui pénètrent séparément dans la rate, chacune se distribue dans un rayon déterminé sans communiquer avec les autres. « Il semble donc, dit Assollant (p. 37), que chaque artère ait un département que ses divisions remplissent et au delà duquel elle ne s'étende pas par voie d'anastomose. » En coupant la moitié des branches artérielles qui se rendent à la rate, Assollant a vu la partie correspondante de la rate se gangrener, de même qu'en les ligaturant, Heusinger (1817) les a vues s'affaisser et se flétrir, tandis que la portion de la rate restée en connexion avec les branches artérielles intactes continue à demeurer saine.

Cependant, l'indépendance de ces départements spléniques est loin d'être complète chez l'Homme et la plupart des Mammifères, car le parenchyme splénique est partout continu comme le réseau capillaire reste commun. Il en va autrement chez les Cétacés, où la séparation des départements ou lobes devient complète, chacun s'enveloppant d'une tunique conjonctivo-musculaire propre.

Sur les Oxyures des Mammifères,

par L.-G. Seurat.

Nous avons montré, à propos des Oxyures de l'Écureuil de Gétulie, que les Oxyures des Mammifères appartiennent à deux rameaux bien distincts, les formes les plus évoluées du premier phylum étant les *Dermatoxys* et l'*Oxyuris equi* (Schrank, 1788). L'Oxyure du Cheval devant, selon les règles de la nomenclature zoologique, être adopté comme type du genre *Oxyuris*, les formes du second phylum ne peuvent être maintenues dans ce genre ; pour l'une d'elles, nous maintiendrons le genre *Passalurus* Dujardin ; pour les autres, il y a lieu de créer deux genres nouveaux dont les types seront respectivement l'*Oxyuris obvelata* (Rud.) des Rongeurs et l'Oxyure vermiculaire.

1. *Syphacia* nov. g. (1). — Cuticule finement striée transversalement ; pore excréteur très petit, situé sur la ligne médiane ventrale, en arrière du bulbe œsophagien, en rapport avec une vésicule excrétrice arrondie. Bouche limitée par trois lèvres ; cavité buccale nulle. Œsophage renflé en massue dans sa région terminale, en rapport avec un bulbe à appareil denticulaire (*proventricule*). Intestin rectiligne, aussi large que le bulbe à son origine. Deux glandes rectales très apparentes.

Vulve s'ouvrant dans la région antérieure du corps, en arrière du pore

(1) Syphax, roi de la Numidie occidentale.

excréteur, en rapport par un court vagin avec un ovéjecteur cuticulaire remarquable par l'épaisseur de son assise musculaire. Trompe impaire très allongée. Utérus étroits, parallèles.

Queue du mâle terminée par une pointe allongée, ornée de deux ailes étroites qui s'étendent jusqu'à l'origine de cette pointe. Deux paires de papilles préanales sessiles; la première située sur la lèvre supérieure du cloaque; une paire de papilles post-anales pédonculées soutenant en arrière les ailes caudales; pores caudaux situés vers le milieu des ailes Spicule relativement long, très apparent; gorgeret dirigé transversalement.

Type : *Oxyuris obvelata* (Rud.). — Cette forme type, bien qu'ayant été observée par de nombreux auteurs, nous paraît connue d'une manière insuffisante, en sorte qu'il est utile d'en reprendre la description.

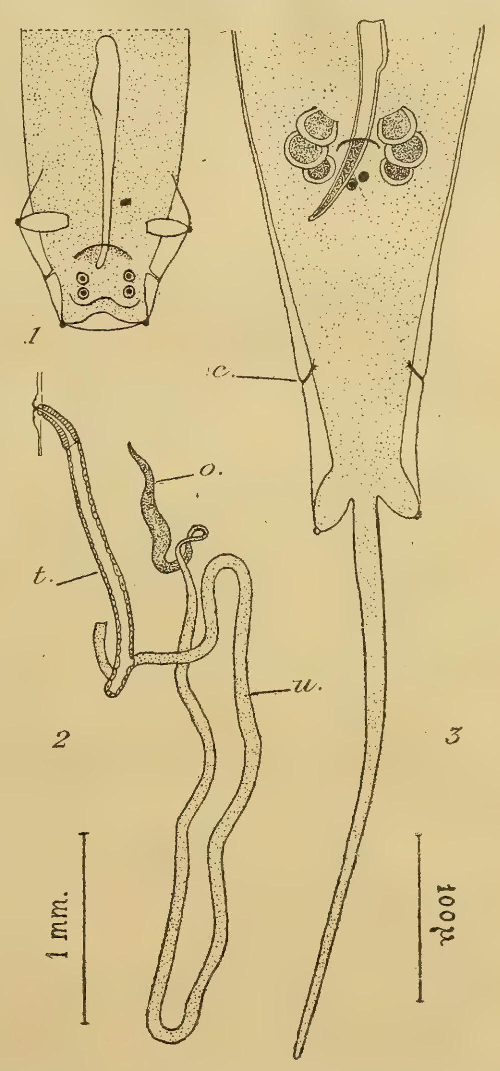


FIG. 1. — *Fusarella vermicularis* (L.). Extrémité caudale du mâle vue par la face ventrale.

FIG. 2. — Organes génitaux femelles du *Syphacia obvelata* (Rud.); *o*, ovaire; *u*, utérus; *t*, trompe (*Gross.* : *échelle 1 millimètre*; *un seul tube génital a été figuré*).

FIG. 3. — *Passalurus ambiguus* (Rud.). Extrémité caudale du mâle, vue par la face ventrale; *c*, orifice de la glande caudale droite (*Gross.* : *échelle* 100 μ).

Syphacia obvelata (Rud.). Synon. *Fusaria obvelata* Zed., 1803; *Ascaris obvelata* Rud.; *Oxyuris obvelata* Bremser, 1819; *Oxyuris stroma* Linstow, 1884.

Femelle. — Longueur totale 6 millimètres; épaisseur maxima, 275 μ. Corps courbé en point d'interrogation, terminé par une queue grêle, allongée (1 septième de la longueur

totale); celle-ci présente deux épaississements cuticulaires à son origine, sur les lèvres antérieure et postérieure de l'anus; les orifices des glandes caudales sont situés au cinquième antérieur de sa longueur.

Stries cuticulaires écartées de 7 μ; dans la région céphalique la cuticule forme une expansion vésiculeuse. Deux ailes latérales très étroites, s'étendant sur presque toute la longueur du corps. Pore excréteur arrondi, très petit, s'ouvrant au milieu de la distance du bulbe à la vulve, à 240 μ en avant de celle-ci. Œsophage entouré par l'anneau nerveux au sixième antérieur de sa longueur; sa longueur (y compris le bulbe) est le douzième de celle du corps.

Vulve située au centre d'un écusson cuticulaire légèrement saillant, à 400 μ au delà du bulbe; chez les femelles jeunes, venant d'être fécondées, elle est fermée par un tampon de couleur brune; chez les femelles âgées, le vagin est extroversé en partie, ce qui la rend très saillante. Ovéjecteur cuticulaire court (175 μ) dirigé vers l'arrière, non différencié en vestibule et sphincter, élargi en entonnoir dans sa région distale. Trompe très allongée ($1^{mm}325$), dirigée vers l'arrière. Utérus parallèles, venant déboucher à une petite distance en avant de la région terminale, en cul-de-sac, de la trompe; ils sont étroits, renfermant deux à trois rangées d'œufs et atteignent $6^{mm}4$ de longueur. Œufs fusiformes, très gros, mesurant 115 μ de longueur sur 35 μ de largeur, aplatis sur une face, accolés deux à deux par cette face aplatie et peu nombreux : nous en avons compté 140 dans les deux utérus et la trompe d'un individu adulte. Ovaires noirâtres, parallèles, en massue.

Mâle. — Beaucoup plus petit que la femelle, replié en cercle. Longueur totale $1^{mm}300$; épaisseur maxima 122 μ. La longueur de l'œsophage (y compris le bulbe) est le septième de celle du corps; pore excréteur ventral à 90 μ au delà du bulbe.

La caractéristique de cette espèce réside dans l'existence de trois mamelons cuticulaires hémisphériques, striés transversalement, ornant la face ventrale; le premier est situé à 145 μ en avant du cloaque, le second à peu près au milieu du corps. Cloaque limité par une lèvre supérieure saillante; queue allongée : 130 μ. Spicule droit, relativement grand (80 μ de longueur); le gorgeret qui mesure 35 μ présente à son extrémité libre un crochet en ardillon d'hameçon, sa forme étant ainsi celle du même organe chez l'*Oxyuris pallaryi* Seurat.

Affinités. — Linstow a décrit cette espèce, en raison des trois mamelons qui ornent la face ventrale du corps du mâle, sous le nom d'*Oxyuris stroma*, sans remarquer que Leuckart (1) avait précédemment signalé l'existence de ces productions cuticulaires comme une particularité de l'*Oxyuris obvelata*. Le *Syphacia obvelata* présente la plus grande analogie avec le *S. pallaryi*, dont il diffère essentiellement par le nombre plus élevé (3 au lieu de 2) des mamelons cuticulaires du mâle.

Habitat. — Aux nombreux hôtes de cet Oxyure, nous ajouterons le Rat rayé (*Arvicanthis barbarus* L.) du Nord Africain (Bordj-Menaïel, Kabylie, 25 août 1915, Dr Pron).

(1) *Menschl. Parasit.*, vol. II, 1876, p. 308.

Nous rangeons également dans le genre *Syphacia* les formes de grande taille, à vagin distinct, extroversé après l'accouplement, du type de l'*Oxyuris hilgerti* Seurat, 1915.

2. *Passalurus* Dujardin 1845. — Cavité buccale courte, présentant à sa base trois denticules qui entourent l'orifice de l'œsophage. Œsophage renflé en massue dans sa région distale et relié à un appareil denticulaire. Pore excréteur situé au delà du bulbe, sur la ligne médiane ventrale, au centre d'une aire elliptique allongée suivant l'axe du corps. Vulve non saillante, en rapport avec un ovéjecteur cuticulaire très court, à musculature peu développée et à revêtement cuticulaire très mince. Trompe différenciée en un organe d'emmagasinement des œufs. Utérus parallèles, renfermant chacun un petit nombre (une cinquantaine) d'œufs ; en avant de la vulve s'attache un long filament libre dans la cavité générale, se terminant au voisinage de l'anus. Queue (femelle) très allongée, terminée par un long mucron ; les glandes caudales s'ouvrent à peu de distance au delà de l'anus ; chez les femelles âgées, la partie subterminale de la queue présente un aspect moniliforme.

Queue du mâle très longue, brusquement tronquée aux 2 cinquièmes de sa longueur et terminée par une longue pointe ; trois paires de papilles sessiles énormes, contiguës, situées à droite et à gauche du cloaque ; deux petites papilles sessiles, immédiatement en arrière du cloaque ; deux papilles pédonculées à l'origine de la pointe caudale, soutenant les ailes. Spicule relativement court (1 quarantième de la longueur du corps) ; pas de gorgeret.

Type : *Passalurus ambiguus* (Rud.)

3. *Fusarella* nov. g. — Cuticule formant deux expansions vésiculeuses céphaliques ; deux ailes latérales très étroites, naissant à peu de distance au delà de l'anneau nerveux, s'étendant jusqu'au delà de l'anus chez la femelle. Pore excréteur au delà du bulbe œsophagien. Trois lèvres buccales ; cavité buccale nulle ; œsophage renflé en massue dans sa région terminale, entouré par l'anneau nerveux au tiers antérieur de sa longueur, en rapport avec un bulbe à appareil denticulaire. Intestin rectiligne ; deux glandes rectales. Queue de la femelle conique, relativement courte ; pores des glandes caudales au quart antérieur de sa longueur. Vulve non saillante, située au tiers antérieur du corps ; ovéjecteur cuticulaire très court, formant avec la région initiale de la trompe un réservoir piriforme ; trompe impaire courte ; utérus parallèles.

Queue du mâle brusquement coupée à peu de distance en arrière du cloaque ; deux ailes caudales soutenues en avant par une paire de papilles préanales pédonculées, en arrière par deux grosses papilles insérées à l'extrémité de la queue. Deux paires de papilles post-anales

sessiles ; orifices des glandes caudales à la hauteur de la première paire de ces papilles. Spicule relativement allongé ; pas de gorgeret.

Type : *Fusarella vermicularis* (L.) Synon. *Ascaris vermicularis* L. ; *Fusaria vermicularis* Zeder 1803 (1) ; *Oxyuris vermicularis* Brems. 1819.

Ce genre est nettement caractérisé par la simplicité de l'ovéjecteur, la queue brusquement coupée du mâle, l'existence d'une paire de papilles préanales pédonculées et l'absence de gorgeret.

La réaction du biuret dans l'estomac malade, a jeun, en l'absence de résidus alimentaires,

par L. Pron.

Presque tous les vieux gastropathes présentent, à jeun, du clapotage, qui a souvent besoin d'être recherché par une méthode d'exploration spéciale, et qui, en général, n'est pas dû à de la stase alimentaire. Je n'ai trouvé cette dernière que 9 fois sur 195 cas.

Sur les 186 cas restants, la réaction du biuret, à froid, était positive 166 fois, soit avec un pourcentage de 86 p. 100. Elle était forte (coloration rose-carmin : propeptones et peptones), 64 fois ; moyenne, 44 fois (coloration rose violet) ; faible, 58 fois (coloration violette : syntonines). Dans cette dernière catégorie rentrent les cas où la présence de bile gênait ou masquait la réaction.

Dans tous les cas, l'absence de résidus alimentaires a été vérifiée par l'addition de solution iodo-iodurée, qui n'a amené aucun changement de coloration dans le liquide extrait de l'estomac de sujets ayant, la veille au soir, fait un repas variable, mais dans lequel entrait toujours du pain. Dans un grand nombre de cas, l'examen microscopique a été pratiqué ; il a été constamment négatif, même lorsqu'il portait sur le culot obtenu par centrifugation. A ce sujet, j'insiste sur ce fait que la réaction était plus marquée, en opérant sur le liquide surnageant que sur le culot lui-même ; celui-ci était, le plus souvent, composé de grains riziformes de mucus concrété.

Sur les 166 fois où la réaction du biuret était présente, l'acide chlorhydrique libre, recherché avec le diméthylamidoazobenzol, était présent 114 fois, en quantité variant de simples traces à 2 gr. 20, pour une acidité totale allant de 1 gr. 10 à 3 gr. 65 ; *il était absent* 47 *fois*, pour une acidité totale allant de 0 gr. 18 à 3 gr. 30. *Cinq fois, le liquide gastrique était neutre.*

(1) Le nom de *Fusaria* étant synonyme d'*Ascaris* ne peut être conservé pour l'Oxyure vermiculaire.

Je n'ai trouvé aucune relation constante entre l'intensité de la réaction du biuret et la quantité d'acide, soit chl. libre, soit combiné, soit de fermentation, ni avec la quantité de mucus. Dans certains cas même où l'acidité totale était faible et où manquait l'acide libre, la réaction était plus marquée que dans d'autres cas où l'acidité totale était quatre ou cinq fois plus élevée et l'acide libre abondant. Dans les cinq cas où le liquide gastrique était neutre, 4 fois la réaction s'est montrée forte, une fois faible.

Dans les 20 cas où manquait la réaction, 17 fois l'acidité totale oscillait entre 1 gr. 10 et 3 gr. 47 pour une quantité d'acide libre allant de 0 gr. 43 à 2 gr. 72; une fois, le liquide ne contenait pas d'acide libre; deux fois, il était neutre ou alcalin.

Il est assez facile d'expliquer la grande fréquence de la réaction du biuret à jeun.

La muqueuse d'un estomac, malade depuis quelques années, est toujours atteinte d'inflammation chronique et présente un catarrhe qui porte, avec une intensité variable, soit sur les glandes à mucus (gastro-mucorrhée), soit sur les capillaires (catarrhe chloruro-séreux), soit sur les glandes à sécrétion chlorhydrique (catarrhe acide), soit sur tout l'ensemble.

Dans le premier et le second cas, il y a matière (mucine ou sérine) sur laquelle s'exerce l'acide chlorhydrique libre, lorsqu'il existe de l'hypersécrétion continue, affection très fréquente.

Quand l'acide libre fait défaut, le contact prolongé de ces deux substances protéiques avec une membrane à réaction presque toujours acide, dans une cavité virtuellement close et avec une température optima, aboutit à la production d'acides de fermentation. Faut-il faire entrer en ligne de compte la possibilité d'une sécrétion d'acides de fermentation en rapport avec l'alimentation de la veille au soir : lactates, butyrates, malates, acétates? La flore microbienne peut également entrer en jeu.

Quand le liquide gastrique est neutre ou alcalin, on ne peut guère expliquer la réaction du biuret qu'en faisant intervenir le reflux du suc pancréatique dans l'estomac; on l'y rencontre, en effet, souvent à l'état pathologique.

Quoi qu'il en soit de l'explication, la fréquence de la réaction du biuret dans l'estomac, en l'absence d'aliments, mérite d'être signalée, surtout en raison des conditions chimiques souvent paradoxales dans lesquelles elle se produit.

Au point de vue pratique, il semble qu'on n'ait guère le droit de conclure, de la présence de la réaction, à une rétention micro-alimentaire — et encore moins, de l'intensité de la réaction, à une valeur parallèle de la sécrétion chlorhydrique.

Nouveaux documents concernant l'étude des lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée,

par H. Chabanier et E. Ibarra-Loring.

Ambard a constaté (1) que si l'on compare *extemporanément* le sang et l'urine, il existe des rapports précis entre :

1° La concentration de l'urée dans l'urine (par litre) C. ;
2° Le débit de l'urée dans l'urine (ramené à 24 heures) D. ;
3° La teneur en urée du sérum (par litre) Ur.

Étant donné le grand intérêt de ces lois, nous nous sommes proposé, sur le conseil du Professeur Dastre, d'en reprendre l'étude expérimentale. Pour cela, de même qu'Ambard, nous avons recherché :

1° Quel rapport unit le débit D et la teneur en urée du sérum, quand la concentration de l'urée dans l'urine C reste constante ;

2° Quel rapport existe entre la concentration dans l'urine C et le débit D quand la teneur en urée du sérum Ur est constante ;

3° Si ces rapports continuent à exister quand C et Ur varient simultanément.

I. — *Rapport entre Ur et D, à concentration constante de l'urée dans l'urine.*

La concentration urinaire constante était obtenue par tâtonnement, après ingestion soit d'eau, soit d'urée. La concentration recherchée une fois obtenue, on recueillait l'urine pendant un temps assez court, en même temps que l'on prélevait du sang, soit par ventouse scarifiée, soit par ponction veineuse (2).

La première loi d'Ambard est formulée de la façon suivante : « *Lorsque le rein débite l'urée à concentration constante, le débit varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang.* »

(1) L. Ambard. Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXIX, p. 411, 1910.

L. Ambard. Rapports de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration de l'urée du sang étant constante. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXIX, p. 506, 1910.

L. Ambard et A. Weill. Les lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée et du chlorure de sodium. *Journal de physiol. et de pathol. générale*, t. XIV, p. 752-765, juillet 1912.

(2) Les dosages ont été effectués, soit par la méthode de l'hypobromite soit par la méthode du Xanthydrol de Fosse.

On peut donc écrire : $\frac{Ur^2}{Ur'^2} = \frac{D}{D'}$, ou $\frac{Ur^2}{D} = \frac{Ur'^2}{D'} = \frac{Ur''^2}{D''} = ...K$

ou ce qui revient au même : $\frac{Ur}{\sqrt{D}} = \frac{Ur'}{\sqrt{D'}} = \frac{Ur''}{\sqrt{D''}} = ...K$,

K étant un nombre constant.

Dans les expériences rapportées ci-dessous, effectuées à concentration urinaire constante pour un sujet donné, c'est ce rapport que nous avons étudié :

NOMS des sujets		DURÉE du prélèvement	VOLUME D'URINE recueilli	VOLUME ramené à 24 heures	CONCENTRATION de l'urée dans l'urine	DÉBIT URÉIQUE ramené à 24 heures	TENEUR en urée du sérum	RAPPORT $\frac{Ur}{\sqrt{D}}$
I. Chap.	1.	30′	30cc	1l 440	11,5	16,56	0,318	0,070
	2.	17′,5	20,5	1,686	12,0	20,23	0,324	0,070
	3.	20′	40 »	2,920	11,74	34,28	0,407	0,069
	4.	14′	40,5	4,470	12,4	55,42	0,500	0,067
	5.	8′	24,5	4,470	12,20	54,58	0,492	0,066
	6.	6′	40 »	9,590	12,16	116,61	0,754	0,070
II. Sep.	1.	24′	14,7	0,882	30,5	26,90	0,672	0,129
	2.	45′	37 »	1,195	30 »	35,86	0,758	0,127
	3.	30′	24,3	1,170	31 »	36,31	0,769	0,127
	4.	55′	83 »	2,312	31 »	71,7	1,104	0,127
III. Pola.	1.	26′,5	62,5	2,350	13,1	30,28	0,430	0,075
	2.	8′	32,5	5,860	12,5	73,33	0,685	0,079
IV. Salig.	1.	36′,5	44,5	1,755	16,32	28,64	0,383	0,071
	2.	13′	54 »	5,980	16,4	98,07	0,759	0,076
V. Reg.	1.	37′	79 »	3,070	5,6	17,19	0,212	0,051
	2.	15′	118,2	11,370	5,0	56,85	0,406	0,054
VI. Volko.	1.	45′	142 »	4,540	8,65	39,27	0,439	0,070
	2.	13′	31,3	3,460	8,65	30,00	0,385	0,070
VII. Gauk.	1.	26′	17 »	0,94	23,55	22,13	0,292	0,062
	2.	13′	12,9	1,43	22,0	31,46	0,351	0,062

Dans toutes ces expériences, le rapport $\frac{Ur}{\sqrt{D}}$ a donc été constant chez un même sujet, la concentration de l'urée dans l'urine étant elle-même constante.

II. — *Rapport entre C et D quand Ur est constant.*

Il est plus difficile de rencontrer à diverses reprises une concentration identique de l'urée dans le sérum que dans l'urine. Pour l'obtenir, après avoir prélevé du sang et de l'urine simultanément à un sujet, on lui fait ingérer 500 à 600 c. c. d'eau contenant une très faible quantité d'urée (moins de 1 gramme). Dans ces conditions au bout d'une heure environ se produit une polyurie plus ou moins marquée, s'accompagnant d'une variation de C et par suite de D, la teneur du sérum en urée variant le plus souvent très peu.

Ambard a constaté que *lorsque la teneur en urée du sérum est constante, le débit de l'urée est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine.*

Soient C et D; C′ et D′; les concentrations et débits trouvés dans deux expériences, à concentration de l'urée dans le sérum constante, on a donc :

$$\frac{D}{D'} = \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}}.$$

D'où l'on peut tirer : $D = D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}}.$

C'est cette égalité que nous avons cherché à vérifier dans les expériences rapportées ci-contre (p. 73) :

Dans ces expériences, l'égalité $D = D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}}$ a donc été sensiblement vérifiée en accord avec la loi indiquée par Ambard.

III. — *Rapport entre Ur, C, et D quand Ur et C varient simultanément.*

Étant donnée une concentration C et un débit D observés au cours d'une expérience, on pourra d'après la deuxième loi d'Ambard calculer le débit que l'on aurait à une concentration donnée à laquelle on rapporterait tous les débits. Ambard a choisi la concentration de 25 p. 1.000 comme concentration étalon.

On pourra donc écrire d'après la deuxième loi :

$$D \text{ à } 25 \text{ p. } 1.000 = D \times \sqrt{\frac{C}{25}}$$

Si, les deux premières lois sont valables quand Ur et C varient simultanément, on devra avoir :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} = K,$$

K étant un nombre constant. C'est ce que Ambard a constaté, ainsi

NOMS des sujets	DURÉE du prélèvement	VOLUME d'urine recueilli	VOLUME ramené à 24 heures	Ur	CONCENTRATION de l'urée dans l'urine	DÉBIT uréique ramené à 24 heures
I. Coui. 1.	»	»	3l 796	0,38	4,7	17,8
2.	»	»	1,388	0,37	8,82	12,2
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 12{,}9$ et $D = 12{,}2$.						
II. Thion. 1.	38′	»	10l 459	0,26	2,7	28,2
2.	34′	»	3,473	0,25	5,9	20,5
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 19{,}15$ et $D = 20{,}5$.						
III. Mor. 1.	61′	44cc	1l 037	0,376	16,09	16,59
2.	35′	157 »	6,459	0,370	4,66	30,09
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 16{,}17$ et $D = 16{,}59$.						
IV. Chap. 1.	17′,5	20,5cc	1l 686	0,324	12,0	26,23
2.	24′	15 »	0,94	0,328	19,11	17,2
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 16{,}00$ et $D = 17{,}2$.						
V. Lampér. 1.	39′	»	1l 735	0,399	9,05	15,7
2.	30′	»	2,160	0,395	7,7	16,3
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 17.04$ et $D = 16{,}3$.						
VI. Gau. 1.	»	»	1l 745	0,390	12,8	23,33
2.	»	»	0,936	0,386	20,1	18,81
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 18{,}61$ et $D = 18{,}81$.						
VII. Larc. 1.	43′	23cc	0l 770	0,328	16,78	12,92
2.	39′	347 »	12,812	0,320	2,34	29,98
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 11{,}19$ et $D = 12{,}92$.						
VIII. Regn. 1.	55′	32cc	0l 82	0,63	27,4	22,47
2.	59′	123 »	3,00	0,61	11,8	35,4
Donc : $D' \times \frac{\sqrt{C'}}{\sqrt{C}} = 23{,}23$ et $D = 22{,}47$.						

que les nombreux expérimentateurs qui ont étudié le rapport précédent ou *constante uréo-sécrétoire d'Ambard.*

Nous rapportons à titre d'exemple les quelques expériences suivantes :

NOMS des sujets	DURÉE du prélèvement	VOLUME recueilli	VOLUME ramené à 24 heures	C	D	D à 25 p. 1.000	Ur	K
I. Char. 1.	58'	55,3cc	1l 373	14,91	20,47	15,8	0,328	0,082
2.	42'	36,7	1,258	27,86	35,06	34,95	0,496	0,083
II. Volko. 1.	13'	31,3	3,46	8,65	30,	17,64	0,385	0,091
2.	8',5	14 »	2,37	15,08	35,74	27,73	0,503	0,095
III. Demaz. 1.	16'	17 »	1,53	19,67	30,10	26,71	0,345	0,066
2.	18',25	72 »	5,686	10,28	58,43	37,42	0,393	0,063
IV. Kno. 1.	40'	87 »	3,13	11,37	35,58	23,88	0,358	0,073
2.	7'5	48 »	9,21	6,12	56,36	27,87	0,405	0,076
V. Chapel. 1.	13'	70 »	7,74	5,6	48,34	22,87	0,37	0,077
2.	14'	40,5	4,47	12,4	55,42	39,02	0,50	0,079

Les faits rapportés dans cette note s'ajoutent donc à ceux de Ambard, Moreno et Weill ; ils vérifient les lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée formulées par Ambard.

(*Travail du laboratoire de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.*)

Le phénomène de la « simulation de la mort »,

par Étienne Rabaud.

Les auteurs qui ont examiné le phénomène de la « simulation de la mort » ne s'accordent ni sur sa nature ni sur son processus. Repoussant, toutefois, l'idée d'un acte volontaire qui impliquerait la connaissance de la mort, très peu probable chez le plus grand nombre des animaux, la plupart des auteurs admettent un acte instinctif dont le processus serait comparable soit à la catalepsie soit au tétanos. La sélection, fondée sur ce processus, aurait entraîné la persistance des

individus qui conservent le mieux et le plus longtemps l'apparence d'un organisme inerte ; l'immobilité serait, pour lui, protectrice.

Les expériences auxquelles je me suis livré sur 25 espèces d'Arthropodes (1) m'ont donné des résultats nouveaux qui me permettent de préciser le phénomène d'une manière appréciable.

Quel que soit l'Arthropode examiné, l'immobilité ne résulte jamais d'une influence sensorielle. Pris entre les doigts sans violence ou retenu par l'un ou l'autre de ses appendices, il continue de remuer plus ou moins vivement ; les Myriapodes mis subitement au jour, en soulevant la pierre qui les recouvre, ne deviennent pas forcément immobiles par le seul effet de la lumière, ainsi que j'ai pu m'en assurer à diverses reprises avec *Leptoiulus belgicus* Latzel. L'immobilité résulte toujours, au contraire, d'un réflexe dont le point de départ est indépendant des organes de la sensibilité spéciale. Le réflexe peut être provoqué par une secousse ou un choc, et c'est même le seul procédé qui soit actuellement connu ; mais, en réalité, la secousse ou le choc portent sur des zones sensibles localisées, que j'ai pu déterminer. Ces zones sensibles varient d'une espèce à l'autre et j'ai relevé, à cet égard, la plus grande diversité. Ainsi, la pression du métasternum immobilise divers Charançons du genre *Larinus*, ainsi que *Dermestes holosericeus* L., l'immobilisation de ce dernier est, en outre, complétée par la pression des tarses ; pour immobiliser une Zygène, il suffit de comprimer l'une des ailes au niveau de son insertion, tandis que pour immobiliser une Criocère, il faut frictionner les antennes de la base au sommet, en les ramenant vers le corps, après avoir légèrement refoulé la tête de façon à la mettre en flexion. De même, on arrête *Leptoiulus belgicus* en exerçant une pression sur les anneaux antérieurs du corps.

En aucun cas, l'immobilisation n'est, comme le prétend Peter Schmidt (2), à propos de *Carausius morosus* Br., un phénomène spontané, dépendant de l'animal en dehors de toute influence extérieure ; il s'agit toujours d'un réflexe que l'expérimentateur détermine à son gré, aussi bien chez *C. morosus* que chez tout autre Arthropode.

La durée de l'immobilisation varie avec les espèces et, pour une même espèce, avec les individus, souvent dans des proportions considérables. Chez certains Arthropodes, comme les Phasmes, l'immobilisation peut se prolonger pendant plusieurs heures ; chez d'autres, comme les Criocères, elle ne dépasse pas deux ou trois minutes en moyenne. Elle peut être provoquée plusieurs fois de suite, toujours dans les mêmes conditions. Il ne me paraît pas prouvé que cette durée s'accroisse ni

(1) Cinq Myriapodes, un Arachnide et dix-neuf Insectes de divers ordres. Une étude détaillée sera ultérieurement publiée.

(2) *Biologisches Centralblatt*, 1913.

qu'elle diminue avec les répétitions. Peut-être, cependant, intervient-il à la longue un phénomène de fatigue tel que les excitations ne parviennent plus à immobiliser l'animal. Toutefois, mes expériences ne concordent pas absolument avec celles de Holmes sur *Ranatra* (1).

Quelle que soit la durée normale de l'immobilisation, celle-ci peut toujours être interrompue, et l'animal rendu à l'activité, par une excitation nouvelle, déterminant un *réflexe antagoniste* à point de départ localisé et d'effet irrésistible. Ainsi, la pression des derniers segments abdominaux d'un Phasme (*Carausius morosus* Br. ou *Bacillus gallicus* Charp.) provoque la reprise immédiate des mouvements. Ce résultat est également obtenu, chez les *Larinus*, chez *Timarcha interstitialis* Fairm. par la pression des tarses; chez les Criocères (*Crioceris asparagi* L. *C. 12-punctata* L.) par la pression des antennes; chez un Hyménoptère chryside, *Stilbum splendidum* F. par la pression d'une aile à son point d'insertion; chez *Leptoiulus belgicus* Latzel et *Julus albipes* L. par la friction des segments terminaux; chez un autre Myriapode, *Schizophyllum mediterraneum* Porat, en appuyant avec la tête d'une épingle sur la partie latérale de la région céphalique de l'animal enroulé, etc. Parfois en soufflant légèrement sur l'animal on excite l'ensemble des téguments, et cette excitation détermine la reprise de l'activité. De toute manière, le réflexe antagoniste existe constamment ; sa localisation diffère, on le voit, suivant les espèces; même, cette localisation peut occuper, chez une espèce, précisément une zone homologue à celle qu'occupe, chez une autre espèce, la localisation d'immobilisation : telle, par exemple, l'aile de *Stilbum* et celle des Zygènes, les tarses des *Larinus* et ceux de *Dermestes holosericeus*. Ou bien encore, l'excitation d'une même zone produit un résultat inverse suivant son intensité ; ainsi, la friction légère de l'antenne immobilise les Criocères, tandis que la pression des mêmes appendices remet l'Insecte en mouvement.

Le réflexe d'immobilisation, aussi bien que le réflexe antagoniste est, dans une large mesure, indépendant des centres céphaliques, quoique en ait dit P. Schmidt. Holmes sur *Ranatra*, moi-même sur *Chrysomela cerealis* L. et *Leptoiulus belgicus*, avons constaté que l'animal décapité est immobilisable de la même manière que l'animal entier. J'ai également constaté sur un *Larinus*, sur *L. belgicus* et sur *Timarcha interstitialis* une immobilisation incomplète telle que la tête demeurât animée de mouvements, le reste du corps étant immobilisé. Holmes, qui a observé des faits semblables sur d'autres animaux (2), admet que la durée de l'immobilisation diminue chez les individus décapités; il est

(1) *Journal of comparative neurology*, 1906.
(2) *Popular science Monthly*, 1910.

possible, en effet, que l'immobilisation totale dure plus longtemps que l'immobilisation partielle, si j'en juge par mes observations sur *T. interstitialis*. Mais, en raison des différences individuelles, il est fort difficile d'émettre une opinion ferme sur ce point.

Quel est le processus qui entre en jeu? S'agit-il de catalepsie ou de tétanos? A vrai dire, le mot importe peu et nous trouverions aisément des raisons valables pour adopter indifféremment l'un ou l'autre. En fait, l'immobilisation résulte d'une contraction prolongée, plus ou moins durable, dont on retrouve l'équivalent chez bien des animaux, tout spécialement chez les Arthropodes pendant leur sommeil nocturne. C'est, si l'on peut dire, une *contracture physiologique*, plus ou moins forte au gré des cas particuliers. Le réflexe antagoniste doit être alors compris comme un réflexe inhibiteur, qui détermine le relâchement des muscles contracturés et permet le jeu normal des mouvements.

Reste, maintenant, la question de savoir si l'animal immobilisé se trouve ou non protégé par son immobilité. A tout prendre, il est possible que, d'une manière occasionnelle, l'immobilité joue ce rôle. Mais elle ne peut avoir servi de base à un travail de sélection naturelle, en particulier parce que le réflexe d'immobilisation ne produit, chez certains animaux, les Zygènes, par exemple, qu'un effet trop fugitif pour qu'il puisse procurer un avantage réel. En outre, j'ai recueilli des faits précis qui montrent que l'immobilité ne trompe guère les prédateurs. Si pour certains Arthropodes, tels que les *Glomeris*, l'immobilisation réflexe peut être profitable, pour d'autres elle serait plutôt nuisible, comme je le montrerai. D'ailleurs, l'existence du réflexe antagoniste risque de provoquer à tout instant la détente et de supprimer, du même coup, toute la valeur « défensive » que pourrait avoir l'immobilité. En fait, nous nous trouvons en présence d'un fonctionnement encore mal connu du système nerveux des Arthropodes : il convenait, avant tout, de l'étudier.

MÉMOIRES

RAPPORT

SUR

LE PRIX J.-V. LABORDE

en 1915 (1)

COMMISSION : MM. MESNIL, L. CAMUS et

LAPICQUE, RAPPORTEUR

La Commission, à l'unanimité, propose à vos suffrages M. Henry Cardot.

Docteur ès sciences, agrégé des sciences naturelles, c'est-à-dire possédant une solide instruction théorique, M. Cardot est, comme travailleur de laboratoire, un des jeunes physiologistes qui donnent les plus brillants espoirs. Le rapporteur se croit permis d'exprimer une telle opinion sur un élève dont il est fier, puisqu'il peut appeler en garantie le témoignage de M. Dastre et le témoignage de M. Richet.

Ses recherches, dont les points essentiels ont été régulièrement communiqués par lui à notre Société, ont porté principalement sur l'excitation électrique. Il a d'abord débrouillé, en 1909, la question fort difficile, au point de vue expérimental, de l'excitabilité du cœur des mollusques. Puis il est passé à la question, tout aussi délicate, mais plus classique et fort importante, du rôle des pôles dans l'excitation. Par une analyse expérimentale à la fois pénétrante et claire, il a montré que la loi de Pflüger (rôle excitant dévolu lors de la fermeture au seul pôle négatif) est la loi tout à fait générale; les soi-disant actions du pôle positif à la fermeture, dans tous les cas où le mécanisme a pu être étudié à fond, ne sont que des apparences. La méthode de démonstration, qu'il partage avec le Dr Laugier, est nouvelle, et c'est peut-être la meilleure; c'est celle qui convient le mieux pour démontrer dans un

(1) Rapport lu dans la séance du 22 janvier 1916.

cours la loi polaire de l'excitation. Sa thèse de Sciences (1912), en même temps qu'elle résume trois années de travail personnel assidu, est un fort bon exposé de l'état de la question. Dans les années suivantes, il s'est occupé particulièrement de l'excitation d'ouverture, et il a fait dans ce domaine une jolie récolte de faits nouveaux, dont quelques-uns sont fort curieux ; par exemple, ces multiples petites secousses qui sont l'effet d'une lente et graduelle décroissance du courant.

M. Cardot est non seulement un expérimentateur précis et ingénieux, c'est aussi un observateur curieux de la nature, comme en témoigne une série de menus travaux sur la faune des Ardennes, son pays natal.

C'est un travailleur passionné du laboratoire. Pour satisfaire à ce goût, il a eu le courage de renoncer à la carrière universitaire assurée que lui ouvraient ses diplômes et le premier rang obtenu par lui au concours de l'agrégation, préférant la libre recherche avec ses incertitudes et ses minces indemnités. Si j'ajoute qu'en ce moment, il est particulièrement éprouvé par la guerre, le foyer de sa famille étant encore aux mains de l'envahisseur, la Société jugera, je pense, comme la Commission que les intentions de Laborde ne peuvent être mieux remplies qu'en attribuant à M. Henry Cardot les arrérages de cette fondation.

— Les conclusions de la Commission sont adoptées à l'unanimité.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 2 NOVEMBRE 1915

SOMMAIRE

Présidence de M. Kholodkovsky.

Les réflexes chez les Protozoaires,

par S. Metalnikov.

On désigne habituellement par réflexes les réactions les plus simples de l'organisme à des excitations. Certains auteurs (Beer, Bethe, Uexkull) ont proposé de n'entendre par réflexes que les réactions de l'organisme qui se répètent toujours de la même manière, tandis qu'ils désignent par le terme d'antiklise les réactions qui montrent des différences, à la suite des changements provoqués par les excitations précédentes.

Loeb fait aussi une distinction entre les réactions constantes qui ne dépendent que du caractère de l'excitation donnée et de la structure de la substance excitée, et les réactions temporaires qui se produisent sous l'action d'autres excitants au cas où ils agissent simultanément avec les excitants constants.

Cette division des réflexes, en réflexes constants et réflexes temporaires, coïncide indubitablement avec la distinction des réflexes que J. Puvlov fait dans sa théorie des réflexes inconditionnels et conditionnels. La particularité la plus caractéristique des réflexes inconditionnels est leur constance et leur uniformité. Les réflexes conditionnels, au contraire, se caractérisent par l'extrême inconstance et peuvent être obtenus en réponse aux excitations les plus variées. Dans un de mes travaux précédents, j'ai montré la possibilité d'obtenir des réflexes

conditionnels chez des animaux unicellulaires. Quant aux réflexes inconditionnels chez les protozoaires, ils ont été étudiés principalement par Jennings et d'autres savants américains.

En étudiant la digestion intracellulaire chez des infusoires, je me suis intéressé surtout aux différents réflexes liés aux processus de la digestion. Dans ces expériences, la nourriture représente l'excitant constant, la réaction ou le réflexe se manifeste par différents mouvements liés à l'englobement de la nourriture, la formation des vacuoles et leur circulation dans le corps de l'infusoire. Je fus d'abord frappé par la diversité extraordinaire de tous ces réflexes. Chaque réflexe, malgré l'existence d'un seul type général, a ses particularités individuelles.

Des nombreuses expériences, faites dans cette direction par moi et M. Galadjief, ont montré que la variabilité des réflexes, chez les protozoaires, dépend de trois causes. Elle dépend, tout d'abord, du caractère des excitants spécifiques, c'est-à-dire, de la composition de la nourriture. Dans certains cas, par exemple, lorsqu'on nourrit les infusoires avec des substances ayant une valeur nutritive (bactéries, jaune d'œuf, etc.), en trente minutes il se forme jusqu'à 20 vacuoles et plus. Des vacuoles pareilles circulent durant deux à quatre et même cinq heures. Dans d'autres cas, lorsqu'on nourrit les infusoires de substances indigestes (charbon, soufre, couleurs d'aquarelle), il se forme souvent 5 à 10 vacuoles qui ne circulent que quinze à soixante minutes. L'autre facteur, qui a une influence sur la variabilité des réflexes, est lié aux conditions du milieu extérieur et de la température. Les plus petits changements de ce milieu (addition des doses minimes d'alcalis, d'acides, d'alcools et d'autres substances) retentissent d'une manière très accentuée sur tous les réflexes.

L'état interne de l'infusoire, même au moment de l'expérience, représente le troisième facteur qui a une influence sur les réflexes. Cet état interne de l'infusoire change sans cesse et n'est jamais le même. De là, la variabilité des réflexes, même au cas où l'on maintient les mêmes conditions d'expériences et où on se sert des mêmes excitants. Dans ses excellentes recherches sur les infusoires, Jennings a attiré l'attention sur ce rôle du facteur interne. Au cas où l'on nourrit des Paramécies pendant un temps assez long avec une matière colorante quelconque (carmin, soudan, etc.), il se forme d'abord une grande quantité de vacuoles durant vingt à trente minutes.

Le lendemain, le même infusoire forme sensiblement moins de vacuoles et, quelques jours après, il forme une, deux vacuoles; dans beaucoup de cas, il ne se forme pas du tout de vacuoles. Ainsi, en dépit du fait que toutes les conditions de l'expérience sont restées les mêmes, nous avons le même infusoire, le même milieu et le même excitant spécifique (carmin), la réaction de réponse ou le réflexe est tout autre. Au lieu de la réaction positive, nous avons une réaction négative. Ce

changement de réaction se fait comme si l'infusoire avait en vue l'utilité de la réaction ; le carmin ou une autre matière colorante ne peut servir de nourriture pour les infusoires et, dans beaucoup de cas, il est même nuisible.

J'ai constaté que cette réaction négative se fait plus rapidement au cas où l'on nourrit les infusoires avec des substances plus nuisibles. Il est ainsi évident que ce facteur interne, qui préside aux changements des réflexes, les règle en vue d'une fin utile. Ce n'est pas une force aveugle, mais une force qui utilise dans ses manifestations l'expérience précédente et dirige ces réflexes, en prenant en considération les intérêts de tout l'organisme.

Le réflexe en tant qu'acte créateur,

par S. Metalnikov.

En étudiant différents réflexes chez des infusoires, j'ai été frappé par le fait que les réflexes ne se répètent jamais. Nous pouvons dans nos expériences nous tenir à une méthode aussi exacte que possible, nous pouvons les répéter, autant de fois que nous désirons, dans les mêmes conditions au point de vue du milieu et de la température, nous n'obtiendrons jamais l'identité complète des réflexes. Pourtant, il faut considérer que chaque réaction ou chaque réflexe peut être mesuré et étudié d'une manière exacte à différents points de vue et aussi quant à ses différentes propriétés. Si nous étudions, par exemple, la circulation d'une vacuole digestive, nous pouvons mesurer cette réaction à différents points de vue : nous pouvons mesurer la grandeur et la forme de la vacuole, le trajet qu'elle parcourt, ses arrêts dans différentes parties du corps de l'infusoire et enfin la durée de la circulation. Si nous mesurons chaque réflexe dans tous ses caractères, nous nous persuaderons facilement que l'on n'obtient jamais d'identité (1).

Toute réaction, si limitée et simple qu'elle soit, est toujours originale et ne se répète jamais dans tous ses détails. On peut l'affirmer non seulement en ce qui concerne les animaux unicellulaires, mais en ce qui concerne tous les organismes vivants en général. La contraction du cœur présente indubitablement une des activités les plus uniformes de l'organisme vivant.

Tout battement du cœur, pourrait-on croire, ressemble complètement au battement précédent. Mais cette ressemblance n'est certainement qu'apparente. Si nous avions pu mesurer exactement le mouvement

(1) J'ai étudié, à ce point de vue, une quantité de réactions chez différents infusoires et je n'ai jamais obtenu d'identité complète.

du cœur chez le même animal ou chez le même homme pendant différentes périodes de la vie (par exemple à l'âge de cinq ans et à l'âge de quarante ans), nous aurions constaté une différence énorme. S'il en est ainsi, il doit exister indubitablement aussi une différence entre les battements isolés du cœur.

Toute manifestation de la vie, si insignifiante qu'elle soit, change d'une certaine manière la matière vivante et laisse une trace dans l'organisme. Chaque manifestation de la vie, chaque réflexe apporte ainsi des changement dans l'organisme, et l'organisme n'est plus le même qu'auparavant. Tout son avenir est déterminé par son activité précédente. On comprend ainsi pourquoi toute réaction ou tout réflexe, si insignifiant qu'il soit, qui se manifeste dans la suite ne peut être une répétition simple du précédent, mais présente quelque chose de nouveau, n'ayant pas préexisté.

Toute manifestation de l'organisme vivant, présente non seulement un nouveau fait dans la vie de l'univers, elle présente au fond un acte créateur, parce qu'elle est étroitement liée à la création de l'individualité.

Chaque manifestation de l'organisme vivant, chaque réflexe n'est pas seulement une simple action mécanique. C'est comme s'il laissait son empreinte sur la matière vivante qui la conserve indéfiniment.

Ce sont justement toutes ces empreintes de l'activité vivante qui représentent les formes singulières dans lesquelles se manifeste la vie individuelle des animaux et des plantes.

Ainsi, toute individualité croît sans cesse, augmente et mûrit. Chaque moment de la vie, chaque réflexe ajoute quelque chose de nouveau à ce qui a été auparavant. Chaque action nouvelle change sous certains rapports l'individualité. L'individualité vivante se crée toujours elle-même. C'est comme si toute la vie, toute l'activité de l'organisme vivant se condensait peu à peu dans sa structure.

Ce point de vue rend clair le lien qui existe entre la forme et la fonction, corrélation qui a été établie, pour la première fois, par Lamarck. Si on se place à ce point de vue on comprend pourquoi l'exercice conduit à l'augmentation de l'organe et l'inexercice à l'atrophie.

Ce point de vue explique la diversité infinie des formes et des variations que nous observons dans la nature.

On peut affirmer sans exagération qu'il n'existe pas dans la nature deux organismes qui se ressemblent complètement, comme il n'existe pas deux réflexes identiques. Cela s'explique par le fait que toute individualité se crée sans cesse elle-même.

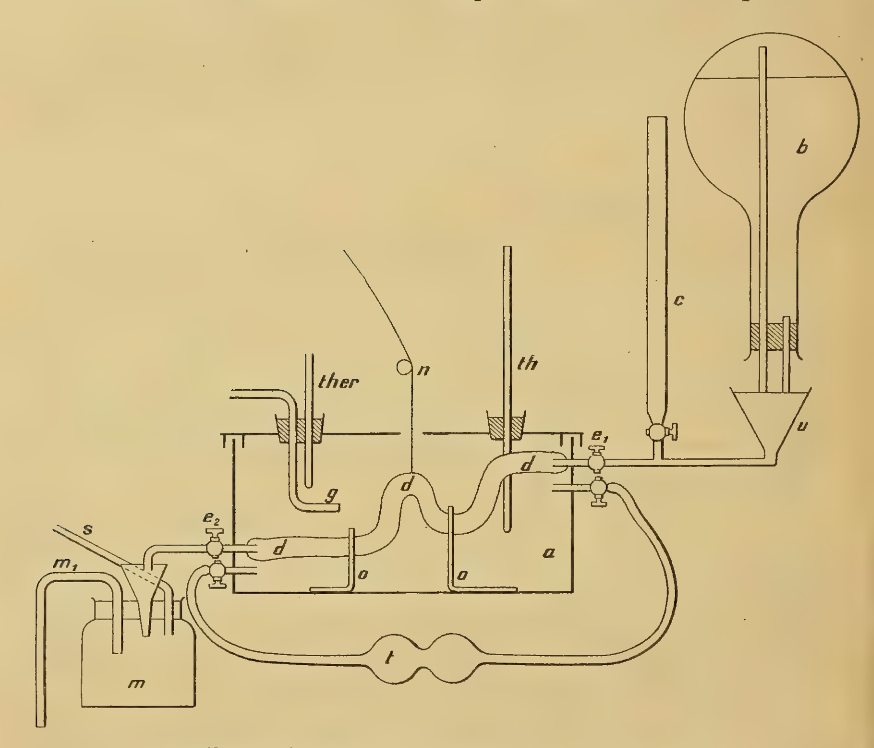
Cette action créatrice individuelle qui est la cause de variations infinies ne présente qu'une petite partie de cette action créatrice générale que nous appelons évolution.

(*Laboratoire biologique de Lesgoft, à Petrograd.*)

Appareil pour l'étude de l'activité de l'intestin en dehors de l'organisme,

par B. Slowtzoff.

Je me permets d'attirer votre attention sur cet appareil destiné à l'étude de l'activité de l'intestin. On remplit le réservoir *a* de liquide de



Appareil pour l'étude du fonctionnement de l'intestin isolé.

a, Réservoir;
b, Ballon renfermant l'aliment;
c, Burette pour l'introduction des médicaments;
d, Intestin;
oo, Baguettes de verre sur lesquelles est fixé l'intestin;
e_1 e_2, Robinets établissant la communication avec l'intestin;
t, Tube de caoutchouc mettant en mouvement le liquide dans lequel baigne l'intestin;
u, Entonnoir.
g, Tube d'adduction de l'oxygène;
m, Vase servant à mesurer le liquide;
m_1, Siphon.
n, Transmission du mouvement de l'intestin au cylindre enregistreur;
th, Thermomètre;
ther, Thermo-régulateur;
s, Transmission.

Tyrode. On ajuste les extrémités de l'anse intestinale réséquée de lapin sur les robinets e_1 et e_2. e_1 se termine par un entonnoir *u*, au-dessus duquel se trouve le ballon *b*, destiné à jouer le rôle d'un appareil de

Mariotte. Ce dernier assure l'alimentation en solution nutritive, à étudier, au fur à mesure que celle-ci s'écoule dans l'intestin.

Après avoir traversé l'intestin, cette solution nutritive s'écoule par le robinet e_2, dans le réservoir *m*. Lorsque l'entonnoir se remplit jusqu'au niveau du siphon m_1, le liquide s'écoule au dehors, ce qu'enregistre un tambour de Marey, par l'intermédiaire du tube *s*.

L'intestin est maintenu dans la cuve *a* par deux baguettes de verre *oo*; sa portion libre est en rapport, au moyen du lien *n*, avec le levier de l'appareil qui enregistre les mouvements.

Le liquide de Tyrode, qui se trouve dans le réservoir *a*, est saturé d'oxygène provenant d'un gazomètre à l'aide du tube *g*; grâce à la présence du tube *t*, le liquide se trouve toujours en mouvement. La température est réglée à l'aide du thermorégulateur *ther*.

L'appareil permet d'étudier l'activité de l'intestin isolé de l'organisme. On a la possibilité d'étudier en même temps la composition des aliments et les produits qui passent dans le liquide extérieur. On peut enregistrer en même temps la vitesse avec laquelle la nourriture passe par l'intestin, la quantité d'aliments et les mouvements de l'anse intestinale.

Le thermomètre *th* permet de surveiller la température.

SÉANCE DU 24 NOVEMBRE 1915

SOMMAIRE

Présidence de M. Tchistovitch.

Recherches sur les ferments du liquide spermatique du chien,

par El. Iwanow et N. Andreew.

Le sperme des Mammifères a été jusqu'ici relativement peu étudié aussi bien au point de vue de sa composition chimique qu'au point de vue de ses propriétés physiques et chimiques. Ce manque de nos connaissances au sujet du sperme s'explique par ce fait qu'on ne savait pas

obtenir le sperme en quantité suffisante pour son étude. Les progrès de la méthode de la fécondation artificielle des Mammifères, et en particulier des animaux domestiques, ont écarté cet obstacle technique et nous pouvons obtenir à présent le sperme par centaines de c.c. et l'étudier sous différents rapports.

L'étude des propriétés biologiques du sperme de chien a démontré que la sécrétion de la prostate est capable de stimuler les mouvements des spermatozoïdes à un si haut degré de vitesse qu'il ne peut être atteint dans aucun milieu artificiel salin (1). Mais la sécrétion prostatique perd cette propriété de porter les mouvements des spermatozoïdes au plus haut degré de vitesse quand elle a été préalablement soumise à l'ébullition. Ces observations nous font nous demander si les phénomènes qui viennent d'être décrits peuvent être attribués à la présence dans le sperme d'un ferment spécifique capable d'activer l'énergie d'un tel ou tel processus dont peut dépendre la motilité des spermatozoïdes.

Avant d'aborder cette question, il est nécessaire d'établir préalablement la nature des ferments contenus dans le sperme du chien. Dans cette communication nous nous limitons à indiquer les ferments que nous avons trouvés dans le sperme de chien. L'étude des ferments propres aux spermatozoïdes mêmes fera l'objet d'une communication spéciale.

Parmi les ferments oxydants nous avons recherché la tyrosinase et la peroxydase et déterminé quantitativement la phénolase et la catalase. La peroxydase a été trouvée dans le sperme de chien, la tyrosinase n'a pas été constatée. La phénolase a été déterminée à l'aide du colorimètre de Dubosq. Le pouvoir oxydant du sperme de chien a été trouvé 2,5 fois plus grand que le pouvoir oxydant de l'air. Les quantités de catalase peuvent varier considérablement et 1 c.c. de sperme de chien peut décomposer de quelques décigrammes ou centigrammes jusqu'à 2 grammes de N^2O^2.

Parmi les ferments protéolytiques nous avons trouvé l'antitrypsine à la dose Anti-F $\frac{37^{\circ}}{60'} = 2$ et la trypsine qui a été étudiée par la méthode de digestion de petits tubes de Mett remplis de gélatine — en neuf jours il a été digéré en moyenne dans chaque tube 7,75 millimètres de gélatine.

La présence de la pepsine et de l'érepsine n'a pas été constatée. L'étude du sperme au point de vue de l'amylase (d'après la méthode de Wohlgemuth) a permis de constater dans le sperme la présence de ce ferment à la dose D $\frac{37^{\circ}}{24^{h}} = 0,4$.

(1) E. Iwanow. Ueber die physiol. Rolle der accessorischen Geschlechtsdrüsen der Säugetiere. *Arch. f. microscop. Anat.*, Bd LXXVII, 1911.

Nous avons aussi prouvé dans le sperme de chien la présence de monobutyrase : 1 c.c. de sperme ajouté à 10 c.c. de dissolution à 1 p. 100 de monobutyrine modifie, après le séjour de vingt-quatre heures dans l'étuve à 37°, la dissolution de monobutyrine de telle façon que le dosage parallèle avec 4/10 NAOH de portions de liquides d'expérience et de contrôle montre entre eux une différence = 0,14.

La nucléase, recherchée à l'aide des tubes remplis de dissolution solidifiée à 4 p. 100 de nucléinate de soude, n'a pu être décelée bien que l'expérience ait duré vingt-quatre jours.

(*Section Physiologique du Laboratoire de l'Administration vétérinaire du Ministère de l'Intérieur.*)

Sur la cause et le mécanisme de l'anaphylaxie, d'après les expériences de Mélik-Megrabov,

par B. Werigo.

En injectant aux lapins normaux et aux lapins immunisés vis-à-vis du charbon, des bactéries par voie intraveineuse, j'ai constaté, il y a déjà longtemps (1), que chez les lapins immunisés apparaissent des phénomènes qui ressemblent beaucoup à ceux qui accompagnent l'anaphylaxie (dyspnée très prononcée chez l'animal fortement abattu), tandis que chez les lapins normaux, on ne constate pas de phénomènes anormaux. J'ai interprété l'apparition de ces phénomènes pathologiques comme une des manifestations de l'immunité. Chez un animal immunisé, les leucocytes, qui acquièrent le pouvoir de réagir *excessivement vite* à l'introduction des bactéries dans le sang, s'amassent en grande quantité dans les vaisseaux des poumons, bouchent leur lumière et, en troublant ainsi la circulation du sang dans les poumons, provoquent les phénomènes indiqués plus haut.

En prenant en considération qu'à la suite de l'injection des différentes matières protéiques et, par conséquent, aussi des matières protéiques des sérums, les leucocytes agissent de la même manière. On pourrait supposer que ce mécanisme se trouve aussi à la base des phénomènes qui accompagnent le choc anaphylactique.

Sur ma proposition, Mélik-Megrabov a vérifié expérimentalement cette hypothèse. Les animaux (des lapins) ont été anaphylactisés par l'injection du sérum de chien ou de cheval. Ces expériences ont permis d'établir les faits suivants :

1. Tandis que la première injection du sérum, par laquelle l'animal

(1) B. Werigo. *Arch. de Méd. expériment.*, 1898, p. 738.

est préparé, ne provoque qu'une faible diminution du nombre de leucocytes dans le sang de l'animal, l'injection suivante qui provoque le choc anaphylactique, provoque une forte diminution de leur nombre, ce qui indique qu'ils restent en grand nombre dans les vaisseaux.

2. L'analyse microscopique des poumons des animaux qui ont succombé au choc décèle dans les poumons une accumulation considérable de polynucléaires qui bouchent par endroits les vaisseaux.

3. Si l'on fait passer du liquide par le système de l'artère pulmonaire des poumons isolés, on constate que le liquide passe beaucoup plus difficilement des vaisseaux pulmonaires d'animaux tués au cours d'un choc anaphylactique que par ceux d'animaux normaux.

4. A l'autopsie des animaux qui ont succombé ou qui ont été tués au cours du choc anaphylactique, le cœur gauche est vide et le cœur droit est rempli de sang, ce qui indique qu'il existe des obstacles anormaux dans le système de l'artère pulmonaire.

5. L'abaissement de la pression sanguine artérielle caractéristique du choc anaphylactique, comme le montre l'analyse pléthysmographique des extrémités, est accompagné non pas de l'augmentation, mais de la diminution de leur volume.

6. L'apparition du choc anaphylactique peut être conjurée ou le choc peut être atténué, si par l'injection préventive dans le sang de peptone ou d'autres substances, on provoque une diminution plus ou moins forte du nombre des leucocytes dans le sang de l'animal.

Tous les faits cités plus haut montrent que l'embolie, provoquée par le fait que les leucocytes restent dans les vaisseaux, représente au moins une des causes importantes du choc anaphylactique.

Nous pouvons ainsi dire, dans une forme générale, que le choc anaphylactique est en relation avec l'apparition trop rapide de cette réaction leucocytaire (accumulation des leucocytes dans les vaisseaux pulmonaires), qui est en soi-même utile à l'animal et est l'expression de l'immunité provoquée chez l'animal.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1915

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Bacille fluorescent liquéfiant pathogène pour l'homme et les animaux,

par M.-A. Botez.

Les bacilles fluorescents liquéfiants ne sont pas connus comme germes pathogènes. On peut dire qu'ils sont des germes ubiquitaires. On les rencontre surtout dans les eaux contenant des matières organiques en décomposition.

Ducamp et Planchon nous parlent, il est vrai, d'un bacille fluorescent, liquéfiant des eaux d'alimentation de Montpellier et pathogène pour le lapin (1). Mais nous ne croyons pas que l'on ait isolé et cultivé des bacilles fluorescents liquéfiants provenant de malades, ainsi qu'il nous a été donné de le faire.

Nous avons isolé un bacille fluorescent liquéfiant de produits sanieux

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 mars 1894.

qui couvraient la surface d'une escarre de la région trochantérienne droite chez un tabétique fébricitant.

Les ensemencements du sang du même malade, quatre jours avant la mort, nous ont donné des cultures pures du même bacille.

Le bacille était agglutinable par le sérum du malade jusqu'à la proportion 1/200. Malheureusement, les circonstances ne nous ont pas permis de faire des ensemencements d'organes sitôt après la mort.

Le bacille isolé et cultivé dans les susdites conditions est un bacille mobile, dont certains individus prennent le Gram, tandis que les autres se décolorent.

En bouillon, le bacille pousse très bien. Après 24 heures, on constate une pellicule ayant des reflets jaune verdâtre. Après quelques jours, le bouillon tout entier prend une nuance jaune verdâtre.

Sur agar, les colonies sont entourées d'une auréole de la même nuance.

La gélatine est liquéfiée et prend une couleur jaune verdâtre.

Le bacille ne liquéfie que très peu le sérum solidifié.

Il coagule le lait et liquéfie partiellement le coagulum.

Les tentatives d'extraire à l'aide du chloroforme de la *pyocyanine* sont restées négatives.

Les extraits aqueux étaient d'une nuance jaunâtre.

L'inoculation sous-cutanée chez le lapin de 1 c.c. de culture en bouillon de 24 heures était suivie de la mort de l'animal après 24-30 heures.

L'inoculation intraveineuse chez le lapin de 1/2 c.c. de la même culture tuait l'animal après 15-20 heures.

Les ensemencements, à l'autopsie, nous ont permis de retrouver le bacille dans le sang du cœur, dans le foie, les poumons et les reins.

L'inoculation sous-cutanée chez la souris de 1/2 c.c. de culture en bouillon de 24 heures a été suivie de la mort de l'animal après 10-12 heures.

Les ensemencements nous ont donné les mêmes résultats positifs et nous ont prouvé l'existence d'une septicémie.

Il s'agit donc d'une souche de bacille fluorescent liquéfiant, pathogène pour l'homme et les animaux.

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses et du Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Bucarest.*)

SUR LA FORMATION DES CORPUSCULES DE GUARNIERI DANS LA VACCINE (1),

par P. CONDREA.

Nos expériences ont été faites sur la cornée du lapin. Après anesthésie locale (cocaïne, 2 p. 100) et scarification préalable, nous pratiquons des instillations d'une dilution au dixième (dans de l'eau physiologique) de lymphe vaccinale (origine veau) récoltée 24 heures avant et non glycérinée.

Nous avons commencé nos examens microscopiques 24 heures après l'inoculation vaccinale et nous les avons continués jusqu'au huitième jour.

Technique histologique. — Comme fixateur nous employons presque exclusivement le liquide de Maximov et le sublimé alcoolique de Schaudinn. Les meilleurs résultats nous les avons obtenus après la fixation par le mélange Schaudinn. Cette fixation permet des différenciations ultérieures plus soignées et la conservation de la structure fine des cellules et des inclusions est tout aussi bonne qu'avec n'importe quel autre fixateur employé.

Les inclusions ont été faites à la paraffine Dumaige; les coupes de 3 à 4 μ.

Pour la coloration nous nous sommes arrêtés aux procédés suivants :

a) Le procédé de Heidenhain à l'hématoxyline ferrique;

b) Le procédé trichromique de Ramon y Cajal (rouge Magenta et picro-indigo carmin);

c) Le liquide de Giemsa, coloration en dilution étendue (1 goutte pour 2 c.c. d'eau distillée), pendant 24 heures; différenciation par des mélanges d'acétone et de xylol en proportions progressant inversement (acétone pure; acétone, 3 parties + xylol, 1 partie; acétone, 2 parties + xylol, 2 parties, etc., jusqu'au xylol pur.

d) Mélange trichromique de Biondi-Ehrlich-Heidenhain.

Voici les résultats de nos expériences :

Macroscopiquement, 24 heures après l'inoculation cornéenne, on peut observer une réaction assez nette de la part de la conjonctive. Les scarifications pratiquées la veille deviennent plus apparentes; pas d'opacification ni de réaction inflammatoire autour du trait de la scarification.

(1) La lymphe vaccinale nous a été obligeamment fournie par M. Dragoiu, chef de la section vaccinogène de l'Ecole de Médecine Vétérinaire. Qu'il nous permette de lui adresser nos remerciements.

A l'examen microscopique on constate dans la région d'un trait de scarification : une première zone cellulaire (tout à fait dans la proximité du trait) constituée par les cellules les plus atteintes par le virus; une seconde zone qui entoure celle-ci et fait transition entre la première et la zone cellulaire normale.

A ce moment, on voit déjà, dans la première zone, des corpuscules de Guarnieri à l'intérieur du protoplasma cellulaire; les formes petites et très régulièrement rondes dominent. Les aspects de fausses divisions sont très rares, les formes grandes et granuleuses manquent complètement. Leurs réactions colorantes sont pour la plupart celles de la chromatine nucléaire sauf avec le procédé de Biondi-Ehrlich-Heidenhain; avec ce procédé le filament chromatique en activité offre une teinte très nette en *vert clair*, tandis que les corpuscules de Guarnieri se colorent en *bleu grisâtre*. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cette première zone, les vrais corpuscules de Guarnieri deviennent plus rares. Les cellules ont à cet endroit un aspect très caractéristique : on observe surtout une disposition anormale de la chromatine nucléaire; le réseau chromatinien formant normalement un réticulum uniformément répandu à l'intérieur du noyau, se condense vers son extrémité postérieure, donnant naissance à la formation d'une sorte de cupule, coiffant le quart de la circonférence du noyau.

Si l'on suit avec attention l'évolution de ces aspects morphologiques du noyau, on observe que ces sortes de demi-lunes chromatiques ont la tendance à s'arrondir et à devenir indépendantes; on les voit s'isoler comme corpuscules libres à l'intérieur du protoplasma cellulaire et s'entourer quelquefois d'un espace clair ayant l'aspect d'une vacuole. A ce moment, ces formations chromatiques possèdent presque tous les caractères morphologiques des corpuscules de Guarnieri. Les colorants nucléaires habituels les colorent également; mais tandis que les corpuscules de Guarnieri complètement développés ne se colorent plus par le vert de méthylène, ces formations donnent avec ce colorant une réaction en tout semblable à celle du filament chromatinien (surtout en division indirecte) de sorte que dans certaines de nos préparations, colorées avec le mélange trichromique de Biondi-Ehrlich-Heidenhain, on peut observer dans le même champ microscopique et quelquefois dans la même cellule des corpuscules de Guarnieri ayant pris une teinte *bleu grisâtre* (que nous avons déjà vue) et de ces formations colorées nettement en *vert clair*. Nous n'avons pas observé de formations ayant une teinte intermédiaire; pourtant tout nous laisse croire que les corpuscules de Guarnieri sont en étroite relation avec ces phénomènes d'activité nucléaire : distribution anormale de chromatine nucléaire et élimination intraprotoplasmique d'une certaine quantité de cette même chromatine. On observe en plus dans ces deux zones les altérations cellulaires décrites déjà par d'autres expérimentateurs. Les cellules

épithéliales, surtout celles de la couche basale, sont tuméfiées, hypertrophiées, se colorent d'une manière beaucoup moins intense, leurs noyaux sont entourés d'une vacuole, que nous croyons être un produit artificiel, car nous ne l'avons jamais observé après la fixation par le liquide de Maximov. Les noyaux des cellules à inclusions chromatiniennes ou de Guarnieri ont un aspect spongieux et ne se colorent plus avec la même intensité que ceux des cellules normales; on observe aussi de rares karyokinèses, surtout dans la couche basale de l'épithélium. L'infiltration leucocytaire à ce moment n'est pas encore décelable. Vers le troisième jour après l'inoculation, la cornée est déjà opacifiée au pourtour des scarifications.

A l'examen microscopique on peut observer tous les aspects morphologiques des corpuscules de Guarnieri décrits aussi par d'autres auteurs. Les fausses divisions sont de plus en plus fréquentes. Les formes grandes et granuleuses sont en plein développement; on n'observe plus la disposition en cupule de la chromatine; la deuxième zone a pris le même aspect que la première. Les inclusions se colorant en vert par le vert de méthyle sont plus rares, mais on les retrouve encore vers le huitième jour après l'inoculation; pourtant, toutes les phases antérieures à leur formation disparaissent dès le troisième jour. A ce moment, l'afflux leucocytaire est établi; il se continue et accompagne l'opacification et le processus de cicatrisation. Dorénavant, on n'observe plus la multiplication des inclusions cellulaires.

De tout ce qui précède, il résulte qu'il y a une relation étroite entre la formation des corpuscules de Guarnieri et une élimination de chromatine nucléaire. Cette chromatine avant de perdre une partie de ses réactions microchimiques passe par une phase où tout en gardant les réactions histochimiques de la chromatine, elle se présente sous l'aspect morphologique des vrais corpuscules de Guarnieri.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Médecine de Bucarest.*)

Sur l'apparition et l'évolution des pustules vaccinales cornéennes chez les animaux préalablement vaccinés,

par P. Condrea.

Pour nous rendre compte de l'apparition des corpuscules de Guarnieri dans les pustules cornéennes produites par l'inoculation de lymphe vaccinale chez les animaux qui ont été préalablement vaccinés et revaccinés, nous avons procédé de la manière suivante : un lot de 24 lapins a été divisé en 5 séries, A, B, C, D, E.

Série A. — Quatre lapins neufs ont été vaccinés avec de la lymphe vaccinale (origine, veau), par voie cutanée. Huit jours après, ils ont été inoculés par scarification cornéenne.

Série B. — Quatre lapins, vaccinés deux fois à 8 jours d'intervalle par voie cutanée; 20 jours après la dernière vaccination, ils ont été inoculés par scarification cornéenne.

Série C. — Quatre lapins, vaccinés une seule fois par voie intraveineuse (1 c.c. dilution de lymphe 1/10); 8 jours après, ils ont été inoculés par scarification de la cornée.

Série D. — Quatre lapins, vaccinés une première fois par voie intraveineuse (1 c.c. dilution de lymphe 1/10), reçoivent, 8 jours après, une seconde inoculation de 2 c.c. dans la veine marginale de l'oreille; 20 jours après cette seconde vaccination, ils sont inoculés par scarification cornéenne.

Série E. — Huit lapins neufs, inoculés par scarification cornéenne et sacrifiés à différents intervalles, ont servi comme témoins.

Voici, en quelques mots, ce que nous avons observé :

1° Les corpuscules de Guarnieri apparaissent également (après l'inoculation cornéenne) chez les animaux vaccinés ainsi que chez les animaux non vaccinés préalablement;

2° Il n'y a aucune différence (macroscopique ou microscopique) entre la réaction cornéenne chez les animaux préalablement vaccinés par voie cutanée ou intraveineuse;

3° Chez les animaux *neufs*, inoculés par la scarification cornéenne, les corpuscules de Guarnieri apparaissent dans les premières 24 heures et se multiplient jusqu'au 4e jour après l'inoculation. A ce moment, il se produit un afflux leucocytaire et le nombre des corpuscules commence à diminuer;

4° Chez les animaux *vaccinés préalablement* et inoculés 8 jours après sur la cornée, les corpuscules apparaissent dans les premières 24 heures après l'inoculation, mais en nombre beaucoup plus grand que chez les témoins non vaccinés. L'infiltration leucocytaire est précoce (elle s'établit déjà 24 heures après la scarification cornéenne) et la disparition des corpuscules, ainsi que la régression des pustules cornéennes, surviennent très rapidement;

5° Les phénomènes sont encore plus accentués chez les animaux *vaccinés et revaccinés* préalablement. Si, 20 jours après la revaccination, on pratique une inoculation par scarification de la cornée, on constate l'apparition très rapide des corpuscules, quoique macroscopiquement les pustules sont beaucoup plus réduites. La disparition des corpuscules et la régression des rares pustules formées sont très rapides et se produisent même en absence de réaction leucocytaire qui, cette fois, intervient avec un léger retard;

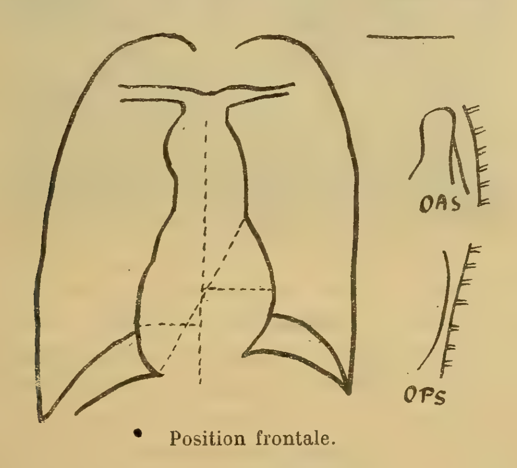
6° Il semble donc bien résulter de nos recherches qu'il y a une certaine vaccination de la cornée après l'inoculation vaccinale préalable par voie cutanée ou intraveineuse.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Médecine de Bucarest.*)

Transposition complète des viscères avec insuffisance mitrale et aortite chronique,

par D. Danielopolu et V. Danulescu.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans qui s'est présenté chez nous pour des accès de palpitations et de douleurs, ayant leur maximum à droite du sternum. Les accès de douleur ont tous les caractères des crises d'angine de poitrine, s'irradiant dans le bras droit et la région omo-vertébrale du même côté. Le malade a remarqué pour la première



Position frontale.

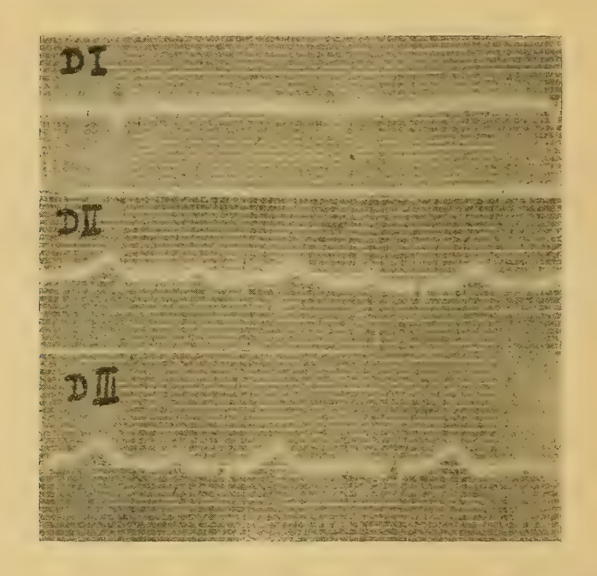
fois, il y a un an, que son cœur battait à droite. L'auscultation nous démontrait une insuffisance mitrale et une aortite chronique, lésions qui furent confirmées par l'examen radioscopique.

Le cœur, en position frontale, a la forme de l'organe normal en position dorsale; la position oblique postérieure droite correspond à l'oblique postérieure gauche et l'oblique antérieure droite à l'oblique antérieure gauche, etc. Comme modifications pathologiques, nous avons trouvé à la radioscopie une augmentation du contour de l'oreillette gauche (droite normalement) et de la veine cave supérieure, un léger développement de l'arc pulmonaire et du ventricule droit (gauche normalement) et une

légère dilatation de l'aorte en position oblique antérieure gauche (qui correspond à l'OAD normale).

La radioscopie montrait dans l'abdomen le diaphragme gauche plus élevé que le droit, l'ombre hépatique à gauche, l'estomac et la rate à droite, le cæcum à gauche.

L'électrocardiogramme en DI présente les crochets P, R et T négatifs et Q, S positifs; il a donc l'aspect d'un électrogramme normal renversé. P = 0,1 m. V; R = 0,8 m. V; T = 0,1 m. V.



En deuxième dérivation, les crochets P, R, T sont positifs, comme à l'état normal. P = 0,25 m. V; R = 0,7 m. V; T = 0,4 m. V.

En troisième dérivation, les crochets P, R, T, toujours positifs, mesurent : P = 0,4-0,45 m. V; R = 1,25 m. V; T = 0,65 m. V.

En résumé, l'électrocardiogramme présente en première dérivation l'aspect du tracé normal renversé; en troisième dérivation, les crochets sont plus élevés qu'en deuxième, tandis qu'en général l'électrocardiogramme normal présente des crochets plus grands en deuxième dérivation. D'une manière approximative, DII = DI + DIII à l'état normal, tandis que dans la transposition DIII = DI + DII.

Arythmie complète chez l'homme, provoquée par la digitale ; rôle du système modérateur,

par D. Danielopolu.

Les recherches de Winterberg, Pezzi et Clerc, Busquet, ont démontré le rôle très important que joue le système cardio-inhibiteur dans la production expérimentale de la fibrillation auriculaire. Ces auteurs ont démontré, en effet, que la fibrillation obtenue à l'aide de la faradisation des oreillettes dure beaucoup plus longtemps si on excite en même temps le pneumogastrique, ou si on injecte préalablement une des substances qui stimulent le système modérateur, comme la pilocarpine, la nicotine ou la physostigmine.

On a pu provoquer, d'un autre côté, la fibrillation auriculaire par la simple excitation du nerf vague ou par la nicotine (Pezzi et Clerc), la pilocarpine (Busquet) sans faradisation des oreillettes.

L'atropine ne supprime pas les effets de la faradisation, mais la fibrillation ne dure dans ce cas que tant qu'on excite les oreillettes, tandis que chez l'animal normal elle se prolonge quelque temps après la fin de l'excitation électrique.

Ces recherches démontrent que, si la fibrillation des oreillettes est un phénomène musculaire, elle est considérablement favorisée par l'excitation du système modérateur du cœur.

La digitale, qui a une action stimulante très énergique sur l'appareil cardio-inhibiteur, peut aussi engendrer la fibrillation auriculaire. Le fait a été signalé pour la première fois chez l'animal par François-Franck et chez l'homme par Mackenzie.

Les observations publiées jusqu'à présent sont assez rares. Nous avons rencontré, au cours de nos recherches sur les arythmies, trois cas dans lesquels la digitale a transformé un rythme normal en arythmie complète et où l'apparition concomitante de certains troubles du rythme de nature incontestablement digitalique ne laissait plus aucun doute sur l'origine de la fibrillation auriculaire.

La première observation concerne une malade de quarante-cinq ans, atteinte d'une insuffisance mitrale rhumatismale, en état d'asystolie avancée. Le rythme était, avant la digitale, régulier, à 102 par minute, et présentait les caractères graphiques du rythme normal. Deux jours après, 100 gouttes de digitaline, que la malade avait pris en trente-six heures, nous avons constaté une arythmie complète associée à un bigéminisme presque continu (avec 84 pulsations ventriculaires pour 42 pulsations radiales). Dès les premiers jours les phénomènes d'asystolie se sont améliorés et ont disparu progressivement les jours suivants. La

malade est morte subitement cinq semaines environ après l'apparition de l'arythmie complète, à un moment où elle ne présentait plus aucun signe de dilatation du cœur.

Dans la deuxième observation il s'agit d'une malade de dix-huit ans, ancienne rhumatisante, présentant une lésion mitrale complète en état d'asystolie. 50 gouttes de digitaline administrées le premier jour, transforment, en quarante-huit heures, un rythme de 104-110 pulsations par minute, à caractères graphiques normaux, en arythmie complète accompagnée d'un bigéminisme presque continu (96-100 pulsations cardiaques pour 48-50 pulsations radiales). Dans ce cas, les phénomènes d'asystolie n'ont fait que progresser les jours suivants et la malade est morte des progrès de son insuffisance cardiaque après deux semaines.

Le troisième cas est celui d'une femme de vingt-six ans, en asystolie, avec une insuffisance mitrale de nature rhumatismale. Le rythme du cœur, régulier, à 120 pulsations par minute, s'est transformé, trois jours après l'administration de 60 gouttes de digitaline Nativelle, en arythmie complète, avec un ralentissement notable (42-44 pulsations par minute), et les phénomènes d'asystolie ont progressivement disparu.

Le fait que chez nos malades le moment de l'apparition de l'arythmie complète coïncidait avec le maximum de l'action de la digitale et qu'elle était associée soit à un rythme couplé, soit à un ralentissement des battements du cœur, phénomènes de nature incontestablement digitalique, démontre que la fibrillation que nous avons constatée chez nos malades était véritablement due à ce médicament.

L'apparition de l'arythmie complète dans nos observations s'explique en grande partie par l'action stimulante de la digitale sur le système modérateur du cœur, mais nous ne pouvons pas exclure la part des lésions musculaires préexistantes. Dans les trois cas, en effet, nous trouvons des lésions mitrales dues au rhumatisme qui touche si fréquemment le myocarde, et chez un des malades l'état d'insuffisance myocardique était tellement avancé qu'on n'a plus obtenu d'amélioration par aucun cardiotonique.

Nous admettons que les oreillettes présentaient des lésions très importantes qui les prédisposaient à la fibrillation et qu'il a suffi d'une excitation de l'appareil cardio-inhibiteur provoquée par la digitale pour qu'elles se mettent à fibriller.

Dans les recherches de Winterberg nous trouvons un phénomène analogue. Une petite dose de sels de chaux engendre un état de prédisposition à la fibrillation auriculaire qui n'apparaît que si on excite le pneumogastrique.

Nouveau procédé pour mettre en évidence les canalicules osseux,

par I. Enescu.

L'os est fixé et décalcifié, au moyen d'un des procédés connus. Inclusion dans la celloïdine.

1° On colore les coupes, les plus fines possible, pendant 2 heures, à 37°, dans :

Solution Giemsa (Grübler)	2 gouttes.
Eau distillée	1 c. c.

2° Lavage et différenciation dans l'eau de source;

3° On sèche au buvard;

4° Acétone très pure;

5° Xylol neutre; montage dans le baume de Canada neutre. Ce procédé réussit toujours. Les préparations sont très élégantes et supérieures à celles obtenues au moyen des procédés existants. Sur les coupes d'os, la solution de Giemsa met en évidence électivement les cavités (ostéoplastes) et les canalicules osseux. Ceux-ci apparaissent extraordinairement nombreux et très distincts. L'abouchement d'un canalicule dans un autre apparaît très net sous la forme d'un point plus foncé. Les systèmes Haversiens voisins communiquent largement entre eux par l'intermédiaire de nombreux canalicules. Les préparations sont durables.

(*Laboratoire d'Histologie. Faculté de Médecine.*)

Un cas exceptionnel d'acromégalie,

par G. Marinesco et J. Minea.

Il s'agit d'une malade âgée de trente-deux ans dont les règles sont apparues à seize ans, s'est mariée à vingt ans et a eu trois enfants nés à terme. Sa maladie a commencé à l'âge de vingt-six ans avec des douleurs de tête de plus en plus violentes et, quelques mois après, arrêt de la menstruation. A vingt-huit ans, ptosis du côté gauche, affaiblissement de la vue de ce côté et redoublement d'intensité des douleurs. Peu de temps après, la malade aurait remarqué que ses mains et ses pieds grossissaient, que sa figure changeait, que son nez commençait à grossir de même que ses lèvres. Ses forces ont commencé à faiblir, elle a perdu le sommeil et l'aggravation de son état général l'empêchait de vaquer à son ménage.

Elle entre à l'hôpital au mois de février 1913 et nous constatons chez elle le facies typique d'acromégalie et l'augmentation, en largeur, des extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Ce qui attire notre attention, en dehors des phénomènes d'acromégalie, c'est le ptosis gauche et la paralysie de la pupille à la lumière et à l'accommodation du même côté. La malade se plaint continuellement de douleurs de tête qui lui arrachent des cris, douleurs qu'on ne peut pas améliorer à l'aide des antinévralgiques. Puis elle se plaint de douleurs dans la moitié gauche de la figure et de bourdonnements dans l'oreille du même côté. Il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine. Pas de troubles de la sensibilité objective ni des réflexes. La malade est sortie de l'hôpital pour rentrer de nouveau au mois de février 1915. Nous constatons cette fois-ci d'autres phénomènes qui se sont ajoutés aux précédents. Tous les muscles innervés par le moteur oculaire commun et le pathétique sont paralysés. Il y a de l'hypoesthésie de la cornée du côté gauche et de la moitié gauche de la figure. Les douleurs de la tête sont encore exagérées, la malade est irritable et ne fait que se plaindre continuellement. Il existe une certaine asymétrie de la figure. Le sillon naso-labial gauche est plus accentué, la malade a des paroxysmes de douleur dans la moitié gauche de la figure, les traits du visage sont entraînés du côté de la douleur et la face devient grimaçante. Ces accès de tic douloureux sont très fréquents. L'action de parler, de manger, etc., peut provoquer les paroxysmes.

Le 17 février, la malade a un ictus avec perte de connaissance et tombe du lit; la respiration est difficile, bruyante, le pouls est petit, faible et rare, transpiration abondante. On ne peut pas réveiller la malade et elle ne réagit pas lorsqu'on la pique avec une aiguille. Elle est sortie de cet état une demi-heure après et à la suite d'une injection de caféine. A son réveil, elle se plaint de douleurs violentes à la tête, accompagnées de nausées et de vomissements. La sensibilité à la douleur est diminuée à la moitié gauche et le réflexe cornéen l'est également. On constate, en outre, une atrophie bilatérale du nerf optique. De temps en temps, nausées et vomissements. A partir du 14 mars, la malade tombe dans un état de somnolence interrompu par des cris provoqués par les maux de tête. Le liquide céphalo-rachidien sort sous une grande pression par ponction lombaire et donne la réaction de Noune-Appelt. Pendant les premiers douze jours du mois d'avril, la malade se trouve dans une somnolence profonde pendant la journée, ne se réveille pas même pour manger et succombe le 13 avril. Notons en passant que la malade était fortement anémique et très obèse.

A l'autopsie, on trouve à la base du crâne une tumeur considérable de forme, très irrégulière, pédiculée et lobulée en partie; les ramifications pénètrent dans la plupart des trous de la base du crâne et occupent les espaces qui s'y trouvent. La plus importante de celles-ci pénètre

dans la loge du ganglion de Gasser gauche et dans le trou du conduit auditif du même côté. En sectionnant le pédicule, il sort de la tumeur une certaine quantité de substance sirupeuse de couleur brune. Lorsqu'on a extrait le cerveau avec la tumeur, on constate que cette dernière occupe une grande place à la base du cerveau à partir du lobe orbitaire gauche jusqu'à la protubérance. Le développement n'est pas égal sur toute l'étendue, le maximum se trouvant à la partie moyenne où le diamètre transversal de la tumeur atteint 5 centimètres. Aux régions de l'hypophyse, elle occupe tout l'espace libre entre les deux lobes sphénoïdaux. A la partie postérieure, elle est plus développée dans la moitié gauche de la base du cerveau et comprime le pédoncule et la protubérance. Dans sa partie postérieure, correspondant à la moitié gauche de la protubérance, on voit plusieurs petits lobules réunis entre eux ; l'aspect de la tumeur est variable, mais dans la moitié antérieure, elle a une constitution plus ou moins granulaire et sa couleur montre qu'elle est le siège de fortes hémorragies. Sans doute, le point de départ de cette tumeur est l'hypophyse, car la selle turcique est très élargie et sa morphologie profondément altérée. Nulle part, sur des coupes pratiquées à différents niveaux de la tumeur, on ne peut reconnaître la structure de l'hypophyse. La tumeur est constituée essentiellement par des cellules groupées assez souvent autour d'un vaisseau, se colorant par l'éosine sans contenir la moindre granulation. Parfois, cependant, nous avons rencontré dans les pièces colorées par le Pappenhein de très fines granulations fuchsinophiles. Il y a d'autres cellules plus grosses, qui contiennent des noyaux en état de bourgeonnement et d'autres où siègent 3, 4 et 6 noyaux. Certaines cellules ont une structure alvéolaire à la périphérie. Dans la tumeur, il y a de nombreuses hémorragies, surtout dans sa partie antérieure; dans certaines régions, on rencontre des foyers de nécrose hyaline à la périphérie desquels on peut voir de nombreuses cellules géantes contenant un nombre considérable de noyaux. La tumeur se propage dans les différents nerfs avec lesquels elle est en contact ; en effet, nous rencontrons des conglomérats cellulaires de la tumeur dans les ganglions de Gasser des deux côtés, mais surtout dans celui du côté gauche dont les fibres nerveuses sont dissociées et les cellules nerveuses disparues en partie; puis, elle pénètre dans le nerf auditif facial et le bulbe olfactif du côté gauche. Nous avons trouvé également des nodules microscopiques de tumeur dans l'écorce du lobe sphénoïdal gauche. Vu le caractère atypique des cellules qui constituent la tumeur, sa croissance considérable et sa tendance à la propagation dans les nerfs, les ganglions et le cerveau, il s'agit évidemment d'une tumeur maligne sur la nature de laquelle nous reviendrons dans un travail plus détaillé.

SEANCE DU 2 DÉCEMBRE 1915

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Sur la septicémie pneumococcique spontanée du cobaye,

par J. Bruckner et P. Galasesco.

Le cobaye est réputé comme assez résistant à l'infection expérimentale par le pneumocoque; pourtant, au cours de deux années consécutives, nous avons observé une septicémie spontanée, atteignant de préférence les animaux adultes.

La maladie se traduit par de l'inappétence, un amaigrissement progressif, suivis d'une paresse dans les mouvements; à l'autopsie, on trouve dans le sang du cœur, à l'examen direct, un pneumocoque encapsulé, qui cultive facilement sur les milieux à base de sérum de cheval et formant souvent des chaînettes. La maladie apparaît l'automne, quand on remplace le fourrage vert par la betterave, et à l'occasion des premiers froids.

L'année passée, l'épidémie, très meurtrière, a tué approximativement 160 animaux sur 200 dans l'espace d'un mois environ.

Nous avons essayé alors, pour arrêter la maladie, de les vacciner par le procédé de Neufeld (cultures en bouillon traitées par la bile) et les résultats ont été nuls.

Cette année-ci, l'épidémie apparaissant de nouveau, nous avons essayé encore une fois la vaccination et les résultats ont été cette fois très satisfaisants. Nous avons employé des cultures, âgées de vingt heures, sur bouillon-sérum cheval (4 : 1), tuées par chauffage pendant

une heure à 56°; la première injection sous la peau a été de 1 c. c., les suivantes de 2 c. c., espacées chaque semaine; nous avons eu la précaution d'employer plusieurs races de pneumocoques isolées toujours du cobaye, ensemencées à la fois dans le même ballon et nous nous sommes servis, à chaque vaccination, de dernières races isolées; ainsi, les pneumocoques employés n'avaient pas vécu plus de 4-6 jours sur les milieux artificiels.

Dès la troisième vaccination, l'épidémie a cessé complètement, ce dont fait foi le tableau suivant :

15-21 octobre 1915 : 8 morts, 7 cultures positives.
21 *octobre. — Première vaccination.*
21-25 octobre : 5 morts, 3 cultures positives.
25 *octobre. — Deuxième vaccination.*
25 octobre. — 1er novembre : 8 morts, 8 cultures positives.
1er *novembre. — Troisième vaccination.*
1er-7 novembre : aucune mort.

L'utilité de la vaccination et l'influence de celle-ci sur l'arrêt net de l'épidémie sont encore plus intéressantes quand nous ajouterons que l'expérience a porté sur les 500 cobayes qui se trouvent dans notre élevage. Nous avons essayé en même temps de sauver les animaux malades par l'éthyl hydrocupréine, mais les résultats ont été nuls; 14 cobayes ont reçu, trois jours de suite, 0,025 chaque fois (solution dans l'eau distillée à 0,50 p. 100) et le vaccin respectif, avec les autres animaux; tous sont morts. Ceux qui ont succombé rapidement ont présenté, dans le sang du cœur, une abondance extraordinaire de pneumocoques; on aurait dit une culture sur gélose de vingt-quatre heures; ceux qui sont morts plus tard ont présenté un exsudat gélatineux du péricarde et des plèvres, mais les cultures de ces exsudats ainsi que celles faites avec le sang du cœur sont restées stériles.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.*)

Accès de tachycardie paroxystique avec exophtalmie unilatérale chez une ancienne basedowienne,

par D. Danielopolu.

Vaquez a beaucoup insisté sur le rôle de la glande thyroïde dans la tachycardie paroxystiqne et Douzelot a pu même provoquer chez le chien un accès de tachycardie hétérotope à l'aide d'un extrait basedowien. L'observation que nous décrivons plus bas confirme pleinement

cette manière de voir; c'est, à notre connaissance, le premier cas clinique de ce genre.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, ayant présenté les premiers symptômes de la maladie de Basedow (palpitations, tachycardie continue, léger goitre et *exophtalmie unilatérale droite*) à l'âge de trente-six ans. Elle eut, à quarante ans, un premier accès de tachycardie paroxystique qui se répéta très souvent les années suivantes. A l'âge de quarante-cinq ans, les phénomènes de Basedow disparurent complètement et, un an après, les accès de tachycardie, jusqu'alors très fréquents, de durée très variable et survenant à des intervalles très irréguliers, devinrent d'une régularité presque parfaite comme périodicité et comme durée. Depuis quatre ans, en effet, la malade présente des accès tous les quinze jours exactement, d'une durée de vingt à vingt-quatre heures. Ils commencent et finissent de façon brusque et ont tous les autres caractères des accès de tachycardie paroxystique.

Dès le début de l'accès, l'œil droit (celui qui présentait l'exophtalmie pendant la maladie de Basedow) *sort de l'orbite*. Ce phénomène, observé par la malade et par son entourage, ne disparaît qu'après la fin de l'accès de tachycardie. La malade, examinée dans l'intervalle de ses crises, ne présentait aucun signe oculaire; le rythme, à 72 par minute, était parfaitement régulier et l'électro-cardiogramme était normal. Pendant l'accès, nous avons constaté un rythme à 220, régulier, qui se transformait vers sa fin en une arythmie extrasystolique très intense, à 124, et ensuite, brusquement, en un rythme normal, à 76 pulsations par minute. Nous avons été frappés par l'exophtalmie très prononcée que la malade présentait pendant son accès; la fente palpébrale droite était plus large, laissant voir la sclérotique; le signe de de Graefe, très net à droite, manquait complètement du côté gauche. Le signe de Möbius était à peine acccentué. Tous ces signes étaient d'autant plus frappants que l'aspect de l'œil gauche était tout à fait normal. Le volume des urines éliminées en vingt-quatre heures pendant l'accès atteignait trois litres, tandis que le maximum normal était de 1500.

La coexistence constante de l'exophtalmie avec les accès de tachycardie paroxystique nous fait supposer que ce trouble du rythme était déterminé, dans notre cas, par une excitation du sympathique. Cette hypothèse concorde parfaitement avec les expériences de Hering, Rothberger et Winterberg, de Douzelot, qui ont pu obtenir chez le chien des accès de tachycardie hétérotope, en excitant le ganglion étoilé gauche. Les mêmes auteurs ont démontré que, tandis que le sympathique droit innerve le nœud sino-auriculaire, c'est-à-dire le centre normal de la contraction cardiaque, le sympathique gauche est surtout en relation avec les centres hétérotopes du cœur. L'excitation du ganglion étoilé gauche possède seule la propriété d'engendrer un accès de tachycardie hétérotope; l'organe homologue droit ne peut

provoquer qu'une tachycardie nomotope continue. Ces faits, bien établis, obligent à admettre dans la production des différents symptômes décrits plus haut, une excitation simultanée des deux sympathiques, droit et gauche, le premier donnant naissance à l'exophtalmie, le second à l'accès de tachycardie paroxystique.

Mais nous savons, d'autre part, que l'excitation simultanée des deux ganglions étoilés ne provoque qu'une tachycardie à point de départ normal, le centre nomotoque possédant un degré d'automaticité plus grand que les centres hétérotopes. C'est pourquoi nous devons faire entrer en ligne de compte, dans notre cas, un deuxième facteur, que nous supposons se trouver dans une lésion myocardique. Cette lésion, située très probablement dans le faisceau de His, provoquerait un état d'hyperexcitabilité des centres hétérotopes, qui rendrait le myocarde plus sensible au sympathique gauche. L'action de ce nerf prédominerait de cette façon sur celle du sympathique droit. Cette dernière supposition est en concordance avec les travaux de Vaquez et Esmein, de Keith, de Mackenzie, qui n'admettent plus de tachycardie paroxystique chez l'homme, sans lésion myocardique.

Il est plus que probable que cette excitation du système sympathique était due, chez notre malade, à un *produit toxique de sécrétion interne d'origine très probablement thyroïdienne*, qui exerçait son action, soit directement sur ce nerf, soit par l'intermédiaire d'une autre glande, la capsule surrénale, par exemple.

Quant à la régularité parfaite des accès, qui survenaient tous les quinze jours exactement, elle ne peut s'expliquer que par l'accumulation, dans l'organisme, de ce produit de sécrétion interne, phénomène qui demanderait un intervalle déterminé pour arriver au degré nécessaire à une excitation suffisante du sympathique.

Action de l'adrénaline dans la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète,

par D. Danielopolu et V. Danulescu.

De nombreuses recherches expérimentales et plusieurs observations cliniques ont démontré l'influence manifeste des nerfs du cœur sur la conductibilité dans le myocarde. Nous avons cru intéressant de rechercher les effets de l'adrénaline, substance qui excite le système sympathique, sur la dissociation auriculo-ventriculaire. Nous avons entrepris ces recherches dans un cas de dissociation incomplète, chez une femme de soixante ans, artérioscléreuse. L'électro-cardiogramme pris avant l'adrénaline (fig. 1) nous montre un rythme $\frac{2}{1}$; le nombre

des contractions auriculaires (94,12) était deux fois plus grand que celui des contractions ventriculaires (47,06).



Fig. 1. — Électro-cardiogramme, avant l'adrénaline.

Trois minutes après une injection d'adrénaline Takamine à la dose d'un milligramme et demi, le rythme auriculaire monta à 135,5 et le rythme ventriculaire à 81,81 pulsations par minute. La dissociation était diminuée d'intensité, le rapport entre le nombre des contractions ventriculaires et auriculaires étant plus grand. Par le fait de la tachysystolie auriculaire, le crochet P était confondu avec le T précédent, ou était placé sur la ligne descendante de ce dernier crochet.

Quatre minutes après l'adrénaline, la dissociation avait presque complètement disparu (fig. 2) ; sur les tracés on ne rencontre que très

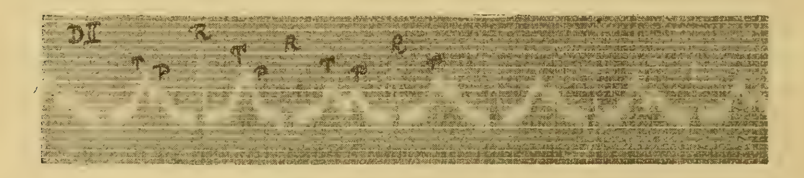


Fig. 2. — Électro-cardiogramme, neuf minutes après l'adrénaline.

rarement l'absence d'une contraction ventriculaire. Le rythme des oreillettes et des ventricules est à 127,66 contractions par minute. Nous constatons en même temps de nombreuses extrasystoles, de différentes formes et variétés, la plupart d'origine ventriculaire. Les tracés pris treize minutes après l'adrénaline montrent la même disparition du block auriculo-ventriculaire, mais un rythme à 90 ; les extrasystoles persistent (fig. 3). C'est à peine soixante-quinze minutes après l'adrénaline qu'est revenue complètement la dissociation $\left(\frac{2}{1} \text{ et } \frac{3}{1}\right)$.

En dehors de ces transformations, nous avons trouvé après l'adrénaline certaines modifications dans la valeur des crochets, dont nous parlerons plus tard dans un travail d'ensemble.

La tension artérielle maxima, qui était de 22 centimètres (sphygmo-signal de Vaquez) avant l'injection, a diminué à 20 centimètres et demi

une fois le rythme ventriculaire accéléré par l'adrénaline. La tension minima est restée la même (9 centimètres).

En résumé, nous avons obtenu, à la suite de l'injection d'adrénaline dans la dissociation incomplète :

1° Une accélération considérable du rythme auriculaire et ventriculaire ;

2° La disparition presque complète de la dissociation ;

3° Des extrasystoles de différentes formes et variétés.

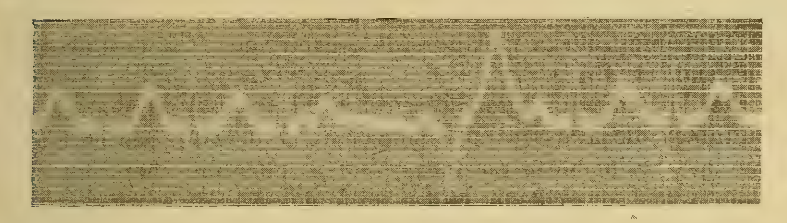


Fig. 3. — Extrasystole ventriculaire, type B, neuf minutes après l'adrénaline.

Tous ces phénomènes sont le résultat de l'action excitante de l'adrénaline sur le système sympathique. On sait depuis les recherches de Rothberger et Winterberg que le centre normal de la contraction cardiaque est innervé par les filets sympathiques droits, tandis que le sympathique gauche est en relation surtout avec le faisceau de His et par suite avec les centres hétérotopes. L'accélération auriculaire dans notre cas s'explique par l'excitation du sympathique droit, tandis que l'accélération ventriculaire et la disparition de la dissociation sont le résultat de l'excitation du sympathique gauche. Quant aux extrasystoles, elles ne peuvent s'expliquer que par l'hyperexcitabilité des centres hétérotopes, due à l'action de ce dernier nerf.

De ces recherches il se dégage une conclusion thérapeutique d'assez grande importance. La dissociation se présente quelquefois en clinique sous forme d'accès, pendant lesquels le ralentissement brusque du rythme ventriculaire donne naissance à des phénomènes d'anémie cérébrale quelquefois mortels. On n'a essayé jusqu'à présent pour enrayer ces accidents que l'atropine, mais les résultats n'ont pas été encourageants, ce médicament n'ayant pas beaucoup d'effet sur le rythme ventriculaire. Les résultats exposés plus haut nous conduisent à recommander dans ces cas l'adrénaline, dont l'action accélérante sur le ventricule est beaucoup plus accentuée et plus rapide.

Recherches sur les agglutinines des vaccinés successivement contre la fièvre typhoïde et le choléra,

par P. Danila et A. Stroe.

L'un de nous reprenant sur un deuxième lot de lapins les expériences qu'il a communiquées dans une précédente note (1), a obtenu *les mêmes résultats*, et, au cours de ces recherches, il a été frappé par *la rapide disparition des agglutinines* chez les animaux vaccinés. En effet, quoique le titre agglutinant obtenu fût de 1 : 10000 pour le choléra et 1 : 12000 pour le typhique, quatre mois après le pouvoir agglutinant est descendu à la normale (1 : 10).

Si chez les animaux immunisés fortement par voie intraveineuse les agglutinines disparaissent si rapidement, ne devait-il pas en être de même chez les hommes vaccinés, d'autant plus que chez ceux-ci on emploie la voie sous-cutanée et des doses moindres de vaccins, en sorte que le sérum acquiert un plus faible pouvoir agglutinant ? Dans ces derniers temps, on a beaucoup insisté sur la valeur douteuse de la réaction du Widal chez les hommes vaccinés contre la fièvre typhoïde, étant donné qu'à la suite de cette vaccination, le sérum garde assez longtemps un haut pouvoir agglutinant spécifique. C'était nous priver d'un des meilleurs moyens pour diagnostiquer la fièvre typhoïde. Mais, à notre connaissance, nul n'a, jusqu'aujourd'hui, entrepris une étude systématique sur les agglutinines des vaccinés pour voir le bien-fondé de cette assertion.

Pour ces raisons, nous nous sommes proposés d'étudier le pouvoir agglutinant du sérum des individus, vaccinés successivement contre la fièvre typhoïde et le choléra, à divers moments après la vaccination.

Jusqu'à présent, nous avons examiné 114 cas ; tous sont des soldats inoculés deux fois pour le choléra et trois fois pour la fièvre typhoïde, et nous consignons dans le tableau suivant les résultats que nous avons obtenus (Voir p. 109) :

Ces résultats montrent que, chez des individus vaccinés à une même époque, *les agglutinines peuvent manquer même dans les premières semaines après la vaccination* (pour le choléra) *et qu'elles peuvent disparaître depuis le troisième mois.*

Encouragés par ces résultats, nous poursuivons maintenant des recherches plus complètes pour voir si les agglutinines se produisent

(1) P. Danila. Sur la vaccination avec du vaccin mixte : typhique et cholérique. *Réunion Biologique de Bucarest.* Séance du 24 juin, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 479.

régulièrement chez tous les individus vaccinés, quel est leur titre, combien de temps elles durent et s'il y a quelque relation entre leur titre et leur persistance.

VACCINÉS depuis	POUVOIR AGGLUTINANT POUR : 1° le vibrion cholérique					2° le bacille typhique				
	Nombre de cas	Titre agglutinant	RÉSULTATS Douteux	Positifs	Négatifs	Nombre de cas	Titre agglutinant	RÉSULTATS Douteux	Positifs	Négatifs
9 jours.	20	1:10 1:20	2 4	9 0	9 16	0	—	—	—	—
2 m. 8 j.	20	1:10 1:20	4 1	6 1	10 18	0	—	—	—	—
3 mois.	3	1:30	—	—	3	3	1:50	0	2	1
4 mois.	4	1:30	—	—	4	4	1:50	0	2	2
6 mois.	14	1:10-1:30	—	—	14	67	1:20 1:50	— —	10 11	57 63
12 mois.	53	1:10-1:30	—	—	53	40	1:20	—	—	40

La vaccination antityphique et anticholérique a été faite en Roumanie, à l'aide de deux sortes de vaccins *polyvalents* : le vaccin n° 1 et le vaccin n° 2. Nous avons eu l'idée d'examiner *comparativement*, sur 40 sujets inoculés *sûrement* avec le vaccin anticholérique n° 1, le pouvoir agglutinant des sérums pour les vaccins anticholériques n° 1 et n° 2, et aussi pour un vaccin *monovalent* de notre laboratoire et pour le vibrion cholérique vivant.

Voïci les résultats curieux obtenus (Voir p. 110) :

On y voit que si on s'était limité de rechercher le pouvoir agglutinant seulement pour le vaccin polyvalent n° 2 et notre vaccin monovalent, on pourrait faussement conclure à l'absence totale des agglutinines spécifiques.

Si on compare maintenant les résultats obtenus avec le vaccin anticholérique n° 1 et le vibrion cholérique vivant, on remarque que le vibrion cholérique vivant est *mieux* agglutiné que le vaccin polyvalent n° 1, quoique ce dernier ai servi à l'inoculation de ces sujets. On constate de même qu'il existe des sérums qui n'agglutinent nullement le vaccin n° 1, tandis qu'ils agglutinent le vaccin cholérique vivant et au contraire les autres sérums n'agglutinent pas le vaccin cholérique vivant, mais ils agglutinent le vaccin n° 1.

	Nos	VACCIN CHOLÉRIQUE VIVANT		VACCIN Nº 1		VACCIN Nº 2	VACCIN MONOVALENT
		1 : 10	1 : 20	1 : 10	1 : 20	1 : 10	1 : 10
Vaccinés depuis 9 jours.	1	+++	+++	0	—	0	0
	2	++	+	0	—	0	0
	3	+	0	+++	?	0	0
	4	+++	+++	++++	?	0	0
	5	++	++	0	—	0	0
	6	+	—	?	—	0	0
	7	+	—	+	—	0	0
	8	?	—	?	—	0	0
	9	+	—	+	—	0	0
	10	0	—	0	—	0	0
	11	+	—	++	0	0	0
	12	?	—	0	—	0	0
	13	++	+	0	—	0	0
	14	+++	++	++++	?	0	0
	15	0	—	0	—	0	0
	16	0	—	0	—	0	0
	17	++	+	+++	?	0	0
	18	?	—	0	—	0	0
	19	++	++	++	0	0	0
	20	++	++	+	—	0	0
Vaccinés depuis 2 mois 8 jours.	21	+	—	++	?	0	0
	22	0	—	++	0	0	0
	23	0	—	++	0	0	0
	24	+	—	0	—	0	0
	25	?	—	0	—	0	0
	26	0	—	?	—	0	0
	27	0	—	0	—	0	0
	28	?	—	?	—	0	0
	29	++	++	0	—	0	0
	30	0	—	0	—	0	0
	31	++	+	++	0	0	0
	32	0	—	0	—	0	0
	33	+++	+	++	0	0	0
	34	++	++	?	—	0	0
	35	++	+++	+++	+	0	0
	36	0	—	0	—	0	0
	37	0	—	?	—	0	0
	38	++	+	0	—	0	0
	39	++	+	0	—	0	0
	40	?	—	0	—	0	0

Il semble se dégager de ces résultats que pour le choléra le pouvoir agglutinant doit être recherché non seulement à l'aide des vibrions cholériques vivants, mais qu'il faut utiliser aussi le vaccin qui a servi à l'inoculation.

Comment expliquer les résultats négatifs que nous avons obtenus? Il nous semble impossible qu'un si grand nombre de sujets aient pu se soustraire à la vaccination. Et si les sujets dont le sérum n'agglutine pas le vaccin nº 1 ont échappé à la vaccination, pourquoi agglutinent-ils le vaccin cholérique vivant et inverse. Ajoutons que nous avons recherché aussi le pouvoir bactériolytique *in vitro* et nous avons

trouvé des sérums qui possédaient un assez haut pouvoir bactériolytique (1 : 25), tandis qu'ils étaient complètement dépourvus de pouvoir agglutinant (pour le choléra).

Il semble donc que, réellement, les agglutinines peuvent disparaître assez rapidement du sang des hommes vaccinés successivement contre la fièvre typhoïde et le choléra.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie générale.*)

NOTE SUR LA RÉSECTION DU SYMPATHIQUE ABDOMINAL,

par V. GOMOIU.

Ayant eu l'occasion de pratiquer récemment diverses interventions sur l'estomac, entre autres, 19 gastro-entérostomies, j'ai été conduit à l'idée d'enlever le sympathique abdominal.

Après avoir fixé, par des expériences d'amphithéâtre, la technique de la solarectomie, que j'ai publiée dans la *Revue de Chirurgie*, de décembre 1914, j'ai appliqué cette opération à l'homme dans les cas suivants :

1° Le 8 novembre 1914, j'ai pratiqué, pour la première fois, l'arrachement des ganglions plexiformes (solaires).

2° Le 6 février 1915, j'ai fait une simple dilacération du plexus solaire.

Le 12 février, j'ai exécuté, pour la première fois, une ablation chirurgicale, avec les ciseaux, du ganglion semi-lunaire (plexiforme) gauche. M. Stroe, assistant au laboratoire de M. le professeur Proca, a bien voulu faire l'examen histologique de la pièce extirpée.

Le 10 juin et le 31 août 1915, j'ai répété l'opération, toujours sur des malades de la clinique de M. le professeur Th. Jonesco.

Le 15 septembre j'ai hasardé pour la première fois l'extirpation bilatérale des ganglions semi-lunaires (plexiformes).

Enfin, le 2 octobre 1915, j'ai pratiqué la dernière sympathectomie abdominale; je présente à la Réunion Biologique la pièce extirpée dans ce septième cas, ainsi que le malade dont elle provient.

Ne voulant aucunement anticiper sur les indications de la sympathectomie abdominale, ni sur les résultats thérapeutiques, j'insisterai uniquement sur le fait que nul d'entre les 7 opérés (4 hommes et 3 femmes) n'est mort. Les observations concernant les modifications physiologiques constatées à la suite de la solarectomie ainsi que le résultat des expériences faites sur la chaîne ganglionnaire lombaire et celles qui se rapportent au sympathique thoracique (chaîne thoraco-abdominale) feront

l'objet de notes ultérieures. Je signale d'ailleurs le fait suivant : l'animal sur lequel j'ai pratiqué la première extirpation bilatérale de la chaîne lombaire a vécu depuis le 23 juillet jusqu'au 3 septembre 1915 ; à ce moment, il a succombé à une maladie indépendante de l'opération.

La conclusion nette à laquelle m'ont conduit les résultats favorables de ces 7 opérations (nombre et durée) est le suivant : *la sympathectomie abdominale est possible ; elle est compatible avec la vie.*

ERRATUM

Note de M.-A. Botez.

T. LXXVIII, p. 487 et 489. *Au lieu de* : A. Botez, *lire* : M.-A. Botez.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 FÉVRIER 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Borrel, vice-président.



Sur les Oxyuridés,

par A. Railliet et A. Henry.

A l'occasion de la note très intéressante de M. Seurat « Sur les Oxyures des Mammifères » (séance du 22 janvier, p. 64), nous croyons utile de présenter un exposé synoptique de la famille des *Oxyuridæ*, en vue d'éviter, d'une part, une complication de la nomenclature de ces Nématodes, et de fournir, d'autre part, quelques éléments pratiques de détermination.

Le tableau suivant, que nous avons dressé depuis longtemps pour

notre usage personnel, répond évidemment à un système et n'a par suite qu'une valeur toute provisoire, mais il représente un cadre dans lequel il sera facile d'introduire les formes à étudier ultérieurement.

Il est basé en première ligne sur les spicules, et en seconde ligne sur la situation de la vulve : en attendant que la connaissance des organes sexuels se complète, ce sont deux éléments presque toujours faciles à saisir et qui circonscrivent rapidement le champ des recherches.

Nous constituons ainsi cinq sections principales : 1° formes à un spicule ; 2° un spicule et une pièce accessoire (gorgeret) ; 3° deux spicules égaux ; 4° deux spicules égaux et une pièce accessoire ; 5° deux spicules inégaux et une pièce accessoire.

1° *Formes à un seul spicule, sans gorgeret.* — Ce groupe comprend plusieurs genres à vulve antérieure :

Dermatoxys Schneider, 1866 ; type *D. veliger* (Rud. 1819).
Oxyuris Rud., 1803 (*Oxyurus* Lamk., 1816 ; *Lepturis* Schlotthauber, 1860) ; type *O. equi* (Schrank, 1788).
Enterobius Leach, 1853 (*Oxyurias* Stiles, 1905 ; *Fusarella* Seurat, 1916) ; type *Ent. vermicularis* (L., 1758).
Passalurus (Duj., 1845) ; type *P. ambiguus* (Rud. 1819).
Pharyngodon Dies., 1861 ; type *Ph. acanthurus* Dies., 1861 (*Ascaris extenuata* Rud., 1819 ; *Oxyuris spinicauda* Duj. 1845).

Dans les autres genres, la vulve est reportée vers le milieu du corps ou en arrière :

Ozolaimus Duj., 1845 ; type *O. megatyphlon* (Rud., 1819).
? *Thelandros* Wedl, 1862 ; type *Th. alatus* Wedl, 1862.
? *Tachygonetria* Wedl, 1862 ; type *T. vivipara* Wedl, 1862.
Pseudonymus Dies., 1857 (*Ptychocephalus* Dies, 1861 ; *Helicothrix* Galeb, 1878) ; type *Ps. spirotheca* (Györy, 1856).
Haplacis n. g. ; type *H. silvestrii* (Parona, 1896).

2° *Formes avec un spicule et une pièce accessoire.* — Un premier genre à vulve antérieure, le second à vulve postérieure.

Syphacia Seurat, 1916 ; type *S. obvelata* (Rud. 1802).
Paracis n. g. ; type *P. longicollis* (Schn., 1866).

3° *Formes à deux spicules égaux.* — La vulve est située vers le milieu ou en arrière :

Spiroxys Schn., 1866 ; type *Sp. contortus* (Rud., 1819).
Labiduris Schn., 1866 (non *Labidura* Leach, 1817) ; type *L. gulosa* (Rud., 1819).

Peut-être devra-t-on rapprocher des *Spiroxys* le genre *Spironoura* Leidy, 1856, qui possède un bulbe œsophagien ; mais on ne connaît

rien de sa musculature. Le genre *Spiroxys* offre, au contraire, cette particularité d'être dépourvu de bulbe.

4° *Formes avec deux spicules égaux et une pièce accessoire.* — La vulve est située vers le milieu, rarement en avant.

Cosmocerca Dies., 1861 (non *Cosmocercus* Dejean) (*Nematoxys* Schn., 1866); type *C. ornata* (Duj., 1845).
Ananconus n. g. (*Cosmocerca* sans plectanes); type *A. commutatus* (Dies, 1851).
Oxysomatium Raill. et Henry, 1913 (*Oxysoma* Schn., 1866, non Gervais, 1849); type *O. brevicaudatum* (Zeder, 1800).
Falcaustra Lane, 1915; type *F. falcata* (Linst., 1906).
Amblyonema Linst., 1898: type *A. terdentatum* Linst., 1898.
Isakis Lespès 1856 (*Isacis* Dies., 1861); type *I. migrans* Lespès, 1856.
Carnoya Gilson, 1898; type *C. vitiensis* Gilson, 1898.

5° *Formes avec deux spicules inégaux et une pièce accessoire.* — La vulve est située près de l'anus.

Atractis Duj., 1845; type *A. dactyluris* (Rud., 1819).

A cette liste, il faut ajouter les formes dont la femelle seule est connue :

Aorurus (Leidy, 1849, comprenant les deux sous-genres *Streptostoma*, type *Str. agile* Leidy, 1849, et *Thelastoma*, type *Th. attenuatum* Leidy, 1849.
Hystrignathus (Leidy, 1850; type *H. rigidus* Leidy 1850 (*Xyo* Cobb, 1898 ; type *X. histrix* Cobb, 1898).
Heth Cobb, 1898 ; type *H. juli* Cobb, 1898).
Welcomea Sambon, 1907; type *W. mitchelli* Sambon, 1907 (genre caractérisé par une extroversion vaginale, qui se rencontre fréquemment chez le *Passalurus ambiguus* et chez d'autres Oxyuridés).

SUR LE BACILLE DE L'ŒDÈME GAZEUX MALIN

(OBSERVATIONS A PROPOS D'UNE NOTE DE MM. WEINBERG ET SÉGUIN),

par E. SACQUÉPÉE.

La note de MM. Weinberg et Séguin, en date du 6 novembre dernier, permet d'établir d'une manière définitive la chronologie des communications scientifiques relatives aux bacilles œdématogènes rencontrés dans la gangrène gazeuse.

Le bacille de l'œdème gazeux malin a été décrit avant le B. œdematiens. C'est tout ce qu'il y avait lieu de connaître.

Par suite d'une confusion, certainement involontaire, MM. Weinberg

et Séguin paraissent croire que seule l'analyse de la *Presse Médicale* a précédé leur communication initiale. Il n'en est rien : il existe sur le *Bacille de l'œdème gazeux malin* deux communications antérieures à la première présentation (29 mai) de *Bac. œdematiens*.

La première de ces communications est un résumé verbal, présenté le 19 mai à la *Société de Chirurgie* et publié dans la *Presse Médicale*.

L'autre communication est le rapport de M. Quénu, à la *Société de Chirurgie* (séance du 26 mai).

Ces deux communications, indépendantes l'une de l'autre, se complètent réciproquement. Toutes deux doivent être consultées si l'on veut rétablir l'historique de la question.

La dénomination du bacille préoccupe beaucoup MM. Weinberg et Séguin.

Contrairement à ce qu'ils paraissent croire, je n'ai imposé au bacille décrit le 19 mai aucune dénomination bactériologique spéciale.

Quiconque voudra bien lire les communications originales constatera qu'il a été décrit *une modalité de la gangrène gazeuse*, c'est-à-dire une entité anatomique et clinique; pour désigner cette modalité, j'ai proposé le nom d'*œdème gazeux malin*. On dit communément « bacille de la peste » ou « bacille de la fièvre typhoïde »; c'est le même sens général que revêt l'expression *Bacille de l'œdème gazeux malin*. Au point de vue bactériologique, il n'a pas été jugé utile de créer à ce moment un mot nouveau. La critique de MM. Weinberg et Séguin est donc sans objet.

Formes pseudo-graves d'infections gazeuses,

par M. Weinberg et P. Séguin.

Dans des publications antérieures, nous avons attiré l'attention sur des microbes, grands producteurs de gaz, appartenant surtout au groupe des « cœurs jaunes », et que l'on rencontre souvent dans des formes cliniques pseudo-graves de gangrène gazeuse. Dans ces cas, la production considérable de gaz peut constituer, par sa brusque apparition et sa grande extension, un symptôme si effrayant qu'il fait porter au clinicien un pronostic très grave, non justifié par l'évolution ultérieure de la maladie.

Nous apportons aujourd'hui la courte description d'un microbe de ce groupe que nous avons observé dans deux cas de gangrène gazeuse : l'un, traité à l'ambulance de l'École polytechnique, l'autre à celle du Grand Palais.

Ce microbe, que nous désignerons provisoirement par la lettre D, se rapproche par certains caractères du *B. fallax*.

Il s'agit en effet d'un bacille prenant le Gram, qui, en culture de vingt-quatre heures en bouillon glucosé, présente les dimensions et l'aspect du *B. fallax*. Immobile ou faiblement mobile dans les cultures très jeunes, ce germe est nettement mobile dans les sérosités.

Dans les vieilles cultures, la plupart des microbes se désagrègent et ne prennent plus le Gram. Nous ne lui avons jamais observé de spores dans aucun milieu. Il ne résiste pas à une minute d'ébullition.

Cultures. — Anaérobie strict. En bouillon glucosé à 2 p. 1.000, le bacille D pousse comme le *B. fallax* : trouble abondant en vingt-quatre heures, dépôt pulvérulent dont l'importance varie suivant la richesse de la culture. Le bouillon s'éclaircit progressivement en quelques jours.

Mais, contrairement au *B. fallax*, dont l'odeur est toujours acide, l'odeur du bacille D est légèrement fétide dans les cultures jeunes et fortement putride dans les cultures âgées.

En bouillon blanc d'œuf, mêmes caractères de cultures. Le cube de blanc d'œuf est progressivement attaqué par le microbe et devient transparent après quelques semaines d'étuve.

Le lait tournesolé est rapidement décoloré et coagulé en vingt-quatre heures en formant un caillot spongieux. La caséine est lentement digérée.

En gélose glucosée nitratée, le bacille D donne des cœurs jaunes caractéristiques : colonies ovalaires, souvent échancrées en cœur, ambrées, transparentes et présentant un bourgeon latéral qui part le plus souvent de l'échancrure du cœur. La gélose est fortement fragmentée par les gaz.

Contrairement au *B. fallax*, le bacille D liquéfie très rapidement la gélatine.

Pouvoir pathogène. — Faiblement pathogène, seulement pour le cobaye : 5 c.c. de culture en bouillon glucosé, injectés dans les muscles de cet animal, déterminent la production locale d'un phlegmon gazeux, légèrement putride. Les muscles sont rouges, non gangrenés, infiltrés de bulles de gaz; le tissu périmusculaire et le tissu conjonctif de la paroi abdominale sont fortement œdématiés. L'œdème est blanc, tremblotant et n'est pas infiltré de bulles de gaz.

Les cobayes meurent en trente-six heures à trois jours.

Identification. — Très voisin du *B. fallax*, par ses caractères morphologiques et culturaux et par les lésions qu'il provoque chez le cobaye, le bacille D en diffère cependant par l'odeur putride des cultures et par ses propriétés protéolytiques marquées, digestion du blanc d'œuf, de la caséine et de la gélatine. A l'encontre du *B. fallax*, il n'est pas pathogène pour la souris. Le sérum agglutinant préparé sur lapin avec le *B. fallax* n'agglutine pas le bacille D. Ne possédant pas de sérum actif contre la

culture du *B. fallax*, nous ne pouvons pas encore identifier le germe en question avec certitude.

Nous croyons intéressant de joindre à cette note les renseignements d'ordre clinique que nous possédons sur le cas observé dans le service du Dr Appert (Hôpital militaire du Grand Palais).

Il s'agit d'un blessé qui présentait, *depuis trois mois*, une plaie de la jambe gauche avec fracture. Le 18 décembre dernier, on a constaté chez lui un petit anévrisme du tronc tibio-péronier qui a nécessité la ligature immédiate de l'artère poplitée. L'état du malade ne s'étant pas amélioré, le chirurgien a cru opportun de lier le lendemain à minuit l'artère fémorale (19 décembre).

Dans la matinée du 20, on a constaté que le blessé était en pleine évolution d'une infection gazeuse à marche excessivement rapide. En effet, les gaz avaient envahi pendant la nuit aussi bien la jambe malade que le membre inférieur du côté opposé, ainsi que l'abdomen et toute la poitrine. Les bourses insufflées par les gaz atteignaient le volume d'une tête de fœtus. En même temps, la température du malade, déjà élevée les jours précédents, est montée à 40°.

Ce tableau clinique, qui faisait craindre une forme foudroyante de gangrène gazeuse, a amené le professeur Phocas à pratiquer d'urgence une amputation de cuisse.

La production formidable de gaz dans les tissus, constatée au moment de l'amputation, pouvait faire craindre sinon la septicémie, au moins un envahissement des régions voisines par les microbes pathogènes. Or, l'examen bactériologique du moignon, ainsi que de la sérosité sous-cutanée, prélevée au niveau de l'incision pratiquée le long de la cuisse opposée à la lésion (dans l'espoir de favoriser l'échappement des gaz), a été négatif. Il en a été de même pour l'hémoculture faite le jour même de l'opération.

A la suite de l'opération, l'état général du malade s'est beaucoup amélioré, mais la crépitation gazeuse a été perçue pendant longtemps, les gaz n'ayant complètement disparu qu'au bout de trois semaines.

Nous avons trouvé le bacille D dans la sérosité sous-cutanée de la jambe amputée, dans la partie supérieure du mollet, loin de la plaie. Ce microbe était associé au streptocoque et au pyocyanique.

Cette observation, ainsi que quelques autres analogues que nous avons pu recueillir, montre que l'on rencontre parfois dans la flore d'une plaie des microbes grands producteurs de gaz, qui, *en se multipliant sur place et sans envahir profondément les tissus*, peuvent produire une telle quantité de gaz que ceux-ci diffusent dans le tissu cellulaire sous-cutané, très loin de la plaie.

Un tel envahissement du tissu cellulaire par les gaz n'est grave qu'en apparence, et les malades peuvent guérir à la suite d'un traitement chirurgical approprié, le plus souvent, par exemple, à la suite d'un large débridement et d'irrigations locales.

Cette évolution favorable nous permet de comprendre certains succès thérapeutiques dans des cas d'infections gazeuses qui paraissaient très

graves au chirurgien, mais où un examen bactériologique complet n'aurait peut-être révélé que la présence de microbes relativement peu pathogènes.

Sur l'épidémiologie expérimentale en tuberculose,

par A. Distaso.

On a soutenu que le cobaye, animal extrêmement sensible au virus tuberculeux, n'acquiert pas la tuberculose par contact.

Comme on verra plus loin, le cobaye neuf, aussi bien que l'homme qui habite des pays indemnes de tuberculose, s'infecte par contact et souvent meurt d'une tuberculose foudroyante.

Les expériences ont été fort simples. Des cobayes neufs étaient mis dans la même cage, avec des cobayes tuberculeux de temps à autre.

Les résultats, que nous relatons brièvement ci-après, nous montrent les conditions sous lesquelles se réalise la contagion et le cycle de contagiosité du virus tuberculeux.

Première période. — Voici deux expériences typiques :

Expérience I.

A. 29 janvier 1915. — 3 cobayes infectés chacun avec 1 milligramme de bacille tuberculeux humain sous la peau.
B. 29 janvier 1915. — 3 cobayes neufs mis dans la même cage (*contacts*).

A. 18 mars 1915. — Tous sont morts, jusqu'à cette date, avec tuberculose généralisée.
B. 20 avril 1915. — Tués. A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions.

Expérience II.

A. 9 juin 1915. — 6 cobayes infectés comme auparavant.
B. 9 juin 1915. — 2 cobayes neufs mis dans la même cage (*contacts*).

A. 8 juillet 1915. — Tous sont morts, jusqu'à ce jour, avec tuberculose généralisée.
B. 8 juillet 1915. — A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions.

Il semble que les cobayes tuberculeux n'infectent pas les cobayes neufs quand les deux lots sont mis ensemble dès le même jour. Cette condition dure jusqu'au 9e jour, au moins, dans mes expériences et avec mon virus. Les résultats de sept expériences ont été, à ce sujet, concordants.

Deuxième période. — Dès le 9e jour, les choses changent. Voilà une expérience typique :

Expérience III.

A. 17 juillet 1915. — 4 cobayes reçoivent chacun 1 milligramme de bacille tuberculeux humain sous la peau.
B. 23 juillet 1915. — 2 cobayes neufs
C. 26 juillet 1915. — 2 cobayes neufs
D. 29 juillet 1915. — 2 cobayes neufs
E. 10 août 1915. — 2 cobayes neufs
F. 20 août 1915. — 2 cobayes neufs
} mis dans la même cage (*contacts*).

E. 18 août 1915. — Tous les deux meurent. Ils sont très émaciés et ils présentent des lésions pulmonaires.
A. 23 août 1915. — Tous sont morts, jusqu'à ce jour, avec tuberculose généralisée.
D. 24 août 1915. — Un mort. Il est extrêmement émacié, mais il ne présente pas des lésions macroscopiques.
24 août 1915. — Tous les autres sont tués :

B. Sans lésions.
C. 1er, lésions dans la rate.
2e, sans lésions.
D. L'autre présente des lésions pulmonaires.
F. Sans lésions.

Dix expériences furent faites, dont 8 donnèrent des résultats positifs et deux furent négatives.

Les huit expériences positives montrent toutes que le virus est le plus dangereux entre le 17e et le 25e jour de l'infection, période pendant laquelle la proportion des infectés par contact atteint souvent 100 p. 100 ; il est moins actif entre le 9e et 17e jour où la proportion est de 50 p. 100 ; il est complètement inoffensif après 34 jours.

Troisième période. — On peut la résumer en disant que des cobayes neufs, mis en contact avec des cobayes tuberculeux après 40, 45, 50 jours depuis l'infection, ne se sont jamais infectés dans mes quatre expériences. Il est probable que le virus, à cette époque, n'est plus contagieux. Nous avons essayé, en outre, de saisir les relations entre la mère infectée quelques jours après la mise bas et les jeunes cobayes. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu faire que quatre expériences, très peu à vrai dire, mais sans doute instructives, car les jeunes, qui sont morts, n'ont jamais présenté de lésions tuberculeuses ; d'autres, au contraire, tués à l'âge de 5 mois et continuellement en contact avec des animaux tuberculeux, n'ont présenté aucune trace de lésion.

En résumé : 1° *Le cobaye tuberculeux peut contaminer le cobaye neuf*;
2° *La contagiosité est cyclique. Nous pouvons la représenter avec une courbe qui est nulle au commencement de l'infection, monte ensuite, atteint son maximum entre le 17e et 25e jour, descend après jusqu'à être nulle encore une fois.*

Comment expliquer ces faits? Très probablement dans la première période, le cobaye tuberculeux excrète très peu de microbes qui, absorbés par le cobaye neuf, loin d'engendrer le processus tuberculeux, contribuent vraisemblablement à créer un état d'immunité. (Nous l'admettons, quoique, jusqu'à ce moment, nos expériences sont à ce sujet douteuses.)

Dans la deuxième période, le cobaye neuf est sujet à des infections massives et répétées; dans ces conditions, le cobaye neuf est incapable de résister.

La troisième période est difficile à expliquer, mais il est bien probable que dans ce cas, le virus est encapsulé.

L'intérêt de ces recherches consiste dans le fait que les études épidémiologiques en tuberculose, si importantes au point de vue de la prévention et de l'immunisation préventive, peuvent être soumises aux expériences de laboratoire; elles peuvent, en outre, orienter dans un sens scientifique et expliquer des faits observés dans l'épidémiologie humaine, qui, étant basée sur un déterminisme insuffisant, ne permettra jamais d'arriver à des conclusions nettes et précises, comme il est nécessaire pour le progrès de la médecine.

(*Cardiff, University College.*)

Infections expérimentales aiguës du lapin par *B. icterigenes*.

Note de S. Costa et J. Troisier, présentée par A. Dastre.

De tous les animaux de laboratoire, le lapin nous a paru, jusqu'ici, le plus sensible aux infections expérimentales aiguës par *B. icterigenes* (1).

Le tableau clinique qui suit l'inoculation est à peu près toujours le même. Nous allons l'exposer d'après les symptômes observés sur plus de trente animaux.

La voie la plus propice est assurément l'intramusculaire. Avec des

(1) S. Costa et J. Troisier. Sur un bacille anaérobie ictérigène étudié dans un cas d'ictère infectieux mortel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, n° 18, 3 décembre 1915, p. 600.

doses de 0,25 à 1 c.c. de culture, on provoque à coup sûr une infection aiguë qui se termine par la mort.

Les injections sont faites, de préférence, dans les muscles de la face externe de la cuisse. Au bout de quarante-huit heures, on note déjà une augmentation de volume du membre et un peu de chaleur locale, en même temps qu'une légère hyperthermie centrale.

A la palpation, le membre est de consistance ferme, mais on peut percevoir, exceptionnellement, un peu de crépitation. Il n'y a habituellement ni ramollissement, ni fluctuation.

L'animal manifeste, dès ce moment, une asthénie notable. Il mange peu, commence à maigrir, traîne la patte et se couche sur le flanc.

Dès le troisième ou le quatrième jour, parfois plus tardivement, on remarque une vaso-dilatation intense de la conjonctive. Les petits vaisseaux de la sclérotique, surtout dans le cadran supérieur, sont saillants, gorgés de sang rouge, groupés en pinceau. Ce « signe de la conjonctive », que nous avons également relevé dans l'ictère infectieux humain, ne fait jamais défaut chez le lapin.

A ce moment, l'examen de l'urine peut déjà révéler de l'urobiline et de petites quantités d'albumine.

L'ictère n'apparaît que dans la période terminale. Il est alors marqué par la teinte jaune des muqueuses, notamment des sclérotiques, et par la présence de bilirubine dans le sang et dans l'urine.

Parfois l'ictère fait défaut, ainsi que la bilirubinurie. On trouve généralement alors de l'urobilinurie.

L'examen du sang ne dénote qu'une anémie légère, avec polynucléose, sans diminution de la résistance globulaire, ni apparition d'hématies granuleuses.

L'animal est devenu complètement inerte, tout à fait asthénique. Considérablement amaigri, la cuisse doublée de volume, mais sans ouverture à l'extérieur, il présente une diarrhée continue assez colorée. La température baisse progressivement au-dessous de 37, de 36 et même de 35° et l'animal meurt hypothermique, en moyenne, sept à huit jours après l'inoculation.

La lésion locale, à l'autopsie, se montre constituée par une tuméfaction notable des masses musculaires, qui présentent un aspect jaunâtre et granuleux. A la coupe, les faisceaux profonds ont parfois encore la teinte normale, alors que les périphériques sont déjà nécrosés. Dans d'autres cas, où le processus est plus avancé, on trouve une sorte de coque musculaire contenant un pus caséeux, feuilleté, avec plus ou moins de liquide louche. Au pourtour, on note alors un peu de sérosité roussâtre avec quelques bulles de gaz.

Le foie présente habituellement, à l'examen macroscopique, des zones plus ou moins étendues de dégénérescence. Parfois, on y note la présence de petits abcès miliaires, dans lesquels on décèle le bacille ictéri-

gène, en sa forme longue et granuleuse. La vésicule biliaire est généralement distendue et remplie de bile fortement colorée. Les voies biliaires, perméables, sont teintées en vert.

La polycholie intestinale est presque constante. L'intestin grêle est fortement coloré en jaune d'or, par la bile, sur une grande longueur.

La rate ne présente, au cours de ces infections aiguës, aucune modification apparente de sa structure ni de son volume.

Les reins ont presque toujours l'aspect du « gros rein blanc ou bigarré ». On y observe de larges zones de dégénérescence.

Les capsules surrénales sont habituellement sans lésions apparentes. Il en est de même des poumons.

Le cœur est toujours flasque et mou, en diastole. Le sang qu'il contient, ainsi que celui des veines, est toujours liquide et totalement dépourvu de caillots. Quelquefois, on y découvre de petits abcès, presque toujours intramusculaires ou sous-endocardiques, situés parfois dans la zone valvulaire ; dans un cas nous avons noté une péricardite légère.

Enfin, dans le syndrome complet, l'humeur aqueuse de l'œil est souvent colorée en jaune verdâtre.

— La voie sous-cutanée donne un tableau peu différent du précédent. La survie est un peu plus longue. La lésion locale est constituée par un abcès caséeux, plat et étalé. Les muscles du voisinage sont toujours profondément atteints.

— Par la voie intraveineuse ou intrapéritonéale, la mort survient un peu plus rapidement, en quatre jours, en moyenne. Il est difficile de réaliser, chez le lapin, une injection intraveineuse, sans provoquer de périphlébite. L'injection intrapéritonéale détermine la formation, entre les anses intestinales, de membranes adhérentes et molles. Pas plus que par l'inoculation intramusculaire, il ne se forme de pus liquide. Les lésions suppurées du foie et du cœur y sont plus fréquentes que par la voie sous-cutanée ou intramusculaire.

— Par la voie respiratoire, nous avons obtenu des lésions locales intrapulmonaires : la mort se produit par broncho-pneumonie ; nous avons noté, dans un cas, un petit abcès métastatique des muscles de la cuisse.

Nous avons pu réaliser facilement l'infection par la voie digestive. Mais ici, l'évolution est lente et le tableau clinique se rapproche des infections subaiguës ou chroniques, dont il sera parlé d'autre part.

En somme, les infections expérimentales aiguës, provoquées par le bacille ictérigène chez le lapin, se traduisent par une maladie à évolution relativement rapide, avec lésions intenses du foie, des reins et du cœur, et marquée, le plus souvent, par un ictère terminal caractérisé.

(*Laboratoire de la VI*e *Armée.*)

Du réseau vasculaire et des espaces caverneux de la rate,

par Éd. Retterer.

Dans plusieurs notes, M. Neuville et moi-même avons étudié la conformation et la structure de la rate de nombreux Mammifères (Marsupiaux, Carnivores, Suidés, Edentés, Cétacés et Ruminants). C'est sur ces matériaux débités en coupes sériées que j'ai tenté de voir comment se fait le mode d'union des artères et des veines et comment les hématies et les leucocytes élaborés par le parenchyme splénique pénètrent dans le torrent sanguin. Je me borne à la description de quelques exemples choisis dans ces communications antérieures.

Le lobe principal de la rate du *Dauphin* est constitué par un amas de corpuscules de Malpighi dont la taille varie entre $0^{mm}02$ et $0^{mm}04$ et qui sont réunis entre eux par des travées intermédiaires. Les corpuscules de Malpighi se composent d'une masse syncytiale, et les travées intermédiaires de tissu réticulé à mailles pleines d'hématies. Les deux petits lobes ont même structure : une coupe entière d'un de ces petits lobes, qui a un diamètre de $1^{mm}5$, présente quatre corpuscules à situation périphérique et qui sont réunis entre eux par un tissu conjonctif réticulé à mailles vides. Une coupe passant par l'autre petit lobe, large de 4 millimètres et épais de 1 millimètre, montre sept corpuscules ayant toujours une situation excentrique. De nombreuses artérioles se trouvent vers la limite du corpuscule et du tissu intermédiaire : de ces artérioles, celles qui ont un diamètre de $0^{mm}04$ possèdent une paroi de $0^{mm}018$ à $0^{mm}020$; celles qui ont un diamètre de $0^{mm}025$ n'ont qu'une paroi de $0^{mm}01$. A ces artérioles pourvues d'une paroi épaisse et musculeuse, font suite des canaux ou capillaires larges de 10 ou 12 μ dont la paroi se présente, après coloration par l'hématoxyline, comme un trait violet ou noir continu, semé par places de noyaux. Ces canaux bien limités débouchent dans des espaces caverneux situés à la périphérie du lobule ou dans les travées intermédiaires aux corpuscules; ces espaces caverneux ont une configuration irrégulière et une étendue variable ($0^{mm}02$ à $0^{mm}05$ de large). Les uns semblent creusés à l'emporte-pièce dans le parenchyme splénique (c'est-à-dire qu'ils sont dépourvus de paroi), les autres présentent comme les capillaires une ligne nette qui les limite du côté du parenchyme. D'autres encore sont doublés d'une ou de plusieurs couches de cellules étoilées ayant la structure des cellules du parenchyme, à savoir : 1° un noyau; 2° un cytoplasma différencié en trabécules ou filaments hématoxylinophiles, qui s'anastomosent entre eux, et en hyaloplasma occupant les intervalles trabéculaires. En un mot, les larges capillaires de la rate se continuent dans des espaces caverneux, d'abord dépourvus de paroi, puisqu'ils sont dus à la fonte du cytoplasma splénique, mais qui ne tardent pas à en présenter une. Cette paroi leur est fournie par les cellules étoilées du parenchyme qui se disposent en rangées longitudinales du côté de la lumière, les trabécules hématoxylinophiles simulant des côtes entre lesquelles l'hyaloplasma apparaît comme une membrane amorphe, ou, après la fonte de

l'hyaloplasma, se présentant comme autant d'orifices. Sur la face externe de la paroi des espaces caverneux, les trabécules des cellules étoilées affectent une direction circulaire ou oblique (fibres annulaires).

Tels sont les espaces caverneux dans les petits lobes spléniques. En approchant de la capsule, ils débouchent dans les veines spléniques très larges contenues dans la capsule et pourvues d'une paroi épaisse de 36 à 50 μ.

On retrouve pareille disposition sur toutes les rates que l'on examine ; mais, en raison de la complexité des organes volumineux, l'orientation est moins facile et les aspects varient à l'infini. Dans la rate du *Lama guanaco*, par exemple, les artérioles d'un dixième de millimètre ont une paroi de $0^{mm}03$; celles d'un diamètre de $0^{mm}02$, une paroi de $0^{mm}007$. Ces artérioles se continuent avec des canaux de $0^{mm}02$ à $0^{mm}03$, qui ne sont limités que par un revêtement cellulaire continu, épais de $0^{mm}005$ à $0^{mm}007$. Ces derniers canaux, correspondant aux capillaires, débouchent dans des espaces caverneux ou îlots sanguins, sans paroi aucune, et ayant une étendue de 1 à 2 millimètres. Dans les points où ces espaces caverneux commencent à se pourvoir d'une membrane limitante, on aperçoit par endroits de petits îlots de $1^{mm}05$, communiquant largement avec l'espace caverneux principal.

En résumé, les artérioles à paroi épaisse, suivies de larges capillaires, débouchent dans des espaces caverneux, ou *îlots sanguins*, qui se sont développés en plein parenchyme splénique. Le mode de développement de ces îlots sanguins ou cavernes dépourvues de paroi vasculaire est identique à celui des premiers sinus ou espaces caverneux qui apparaissent dans les ganglions lymphatiques (1).

Les parois vasculaires, étant constituées par les mêmes éléments que le parenchyme, subissent la même fonte cytoplasmique, de sorte que les cavernes finissent par communiquer avec le système vasculaire et en faire partie. Le sang apporté par l'artère splénique s'enrichit ainsi, en traversant la rate, du sang fabriqué par cet organe.

Résultats et critique. — C'est par les injections et l'inspection à l'œil nu ou au microscope qu'on chercha à déterminer la structure et les connexions des vaisseaux spléniques. Dès 1754, de Lasône découvrit la « gaine ou capsule propre » des artères, qui reçut plus tard le nom de lymphoïde. Quant à la veine splénique, « elle se dépouille de ses enveloppes, se divise en une infinité d'autres canaux ou sinuosités qui semblent dégénérer en cavités presque imperceptibles ». Vers 1800, Dupuytren et Assollant affirmèrent qu'outre le sang artériel et veineux, le parenchyme splénique est imprégné d'une « troisième sorte de sang » plus visqueux et plus consistant que les deux autres.

A partir de 1850, H. Gray et Frey recoururent aux injections. Le mode d'union des artères et des veines se ferait, selon les uns, par des canaux à paroi complète ; selon d'autres, les vaisseaux intermédiaires

(1) Voir Retterer et Lelièvre. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 1274, 14 juin 1913.

entre les artères et les veines s'ouvriraient dans les mailles du parenchyme avant de déboucher dans les veines. Gray admettait ce double mode d'union; de plus, il signala et représenta l'existence, sur les veines, de culs-de-sac (*cæcum pouches*), qui, d'après mes constatations, ne sont en réalité que des îlots sanguins développés dans le parenchyme splénique et s'abouchant, par l'une de leurs extrémités, avec une veinule.

Depuis les mémorables recherches de ces anatomistes et histologistes, on a continué pendant des années à tourner dans le même cercle, et on a cru avancer nos connaissances à force de multiplier les dénominations : les veinules où s'amasse le sang sont dites « veines capillaires ou veines caverneuses » (Billroth). Golz, Thoma, Janosik, F. Mall, etc., observèrent des dilatations ou *ampoules* sur les artérioles spléniques; ces ampoules seraient, pour les uns, closes, pour les autres « poreuses » (*lacunes*). Les veines capillaires, les veines caverneuses, les ampoules, les lacunes, etc., ne trouvent pas grâce devant Weidenreich, qui n'admet que des *sinus* larges de 12 à 40 μ : leurs parois seraient closes, mais grâce au travail des leucocytes, elles se perforeraient de trous. Leur structure serait singulière : une membranule amorphe tapissée *en dedans* de petites cellules en bâtonnet qui laissent des intervalles entre elles, et revêtue, *en dehors*, de fibres annulaires. Le sinus serait une poche contractile que les leucocytes auraient transformée en crible. Des canaux spéciaux (*Lymphröhrchen*) transporteraient la lymphe des mailles parenchymateuses jusque dans les sinus.

Edifiées sur des apparences trompeuses ou mal interprétées (voir plus loin), échafaudées sur des matériaux inertes qu'animerait seule la présence de leucocytes, les assertions et les conceptions de Weidenreich ne mériteraient pas d'être prises en considération ni discutées, si, depuis 1901, elles n'étaient, surtout en France, paroles d'Évangile, et si, embrouillées de termes nouveaux et d'illusions, elles n'empêchaient de voir la réalité.

Comme dans les ganglions lymphatiques, les espaces caverneux de la rate sont dus, non pas au bourgeonnement et à la dilatation de vaisseaux préexistants, mais à la fonte de territoires cellulaires. Ces espaces caverneux, d'abord dépourvus de paroi propre, s'entourent (du côté des veines) d'une couche de cellules parenchymateuses qui, sous l'influence de la tension du contenu, se disposent en assises à orientation spéciale, pour constituer les *radicules veineuses* ou *veines caverneuses*. S. Mollier (1) en a fait une analyse histologique qui confirme pleinement toutes les données embryologiques et évolutives. La paroi des radicules veineuses n'est qu'une partie modifiée du parenchyme splénique, adaptée, pour ainsi dire, au départ et au transport du sang splénique. Aucune limite cellulaire n'existe entre les cellules qui constituent la couche interne de

(1) *Archiv. f. mik. Anatomie*, t. LXXVI, p. 608, 1911.

la veinule, de même qu'il n'en existe pas entre les cellules spléniques. Le canal ou lumière de la veinule résulte de l'abouchement et de la confluence des espaces caverneux formés par fonte de l'hyaloplasma. Ce qui persiste autour de ces espaces, c'est le réseau constitué par les trabécules hématoxylinophiles des cellules spléniques. De ces cellules qui forment la paroi, celles qui sont disposées autour de la lumière, c'est-à-dire les plus internes, font office d'endothélium et montrent : 1° des trabécules décrites par Weidenreich et d'autres comme des cellules en bâtonnet; 2° des intervalles intertrabéculaires (hyaloplasma), pris pour une membranule amorphe ou même pour des trous. Quant aux éléments *externes*, disposés en anneaux ou en sautoirs, ce sont encore des cellules étoilées dont les trabécules hématoxylinophiles ont subi partiellement la transformation élastique.

Les injections sont excellentes pour mettre en lumière le dispositif général du système sanguin dans la rate ; mais elles sont insuffisantes, puisque les images ainsi obtenues continuent à être invoquées et interprétées, par les uns, comme les preuves d'une circulation fermée, et, par les autres, comme démontrant l'ouverture des vaisseaux dans les mailles du parenchyme.

Fait capital, enfin, ignoré ou méconnu des anatomistes et des histologistes, la rate fabrique des hématies qu'elle verse dans les vaisseaux sanguins qui s'y distribuent. Les îlots sanguins qui se développent dans le parenchyme splénique et se mettent en communication avec les vaisseaux sanguins impriment à la rate un cachet particulier.

Comme les ganglions lymphatiques, la rate est, à l'origine, un syncytium protoplasmique plein. Peu à peu apparaissent les cavernes ou espaces vides par fonte du cytoplasma. En même temps, les noyaux cellulaires, d'abord chromatiques, deviennent hémoglobiques. C'est ainsi que se développent en plein tissu des îlots sanguins qui sont absolument dépourvus de paroi propre. Ces îlots sont mis en relation avec les terminaisons des artérioles, et le contenu des cavernes est chassé dans les radicules des veines. Le syncytium protoplasmique, en voie de prolifération, persiste chez l'adulte sous la forme de corpuscules de Malpighi, les artérioles qu'il reçoit ont la disposition et la structure des artérioles des autres organes et s'y capillarisent de la même façon. A mesure que les îlots sanguins se développent sur place, d'abord dans l'intervalle des corpuscules de Malpighi, ce syncytium se creuse de cavernes qui le mettent, toujours par fonte cellulaire, en relation avec les radicules veineuses. C'est de cette façon que prend d'abord naissance la *pulpe rouge*. Si, comme on l'observe chez les sujets âgés, la transformation hémoglobique des noyaux l'emporte sur la prolifération, le corpuscule de Malpighi lui-même devient pulpe rouge et disparaît.

Les cellules du syncytium qui n'évoluent pas pour fournir du plasma et des éléments figurés du sang (leucocytes, hématies et plaquettes san-

guines) se transforment en cellules fusiformes ou étoilées pour constituer la trame du parenchyme et des vaisseaux sanguins. D'abord pleines, et formées d'un réticulum hématoxylinophile ou élastique et d'un hyaloplasma, ces cellules de la trame perdent leur hyaloplasma et il ne reste que des trabécules hématoxylinophiles ou élastiques. Cette évolution explique l'aspect troué ou perforé que présentent les cellules parenchymateuses, ou celles qui limitent la lumière des radicules veineuses.

Conclusion. — Après avoir débouché dans des cavernes sans paroi propre, les artérioles spléniques se continuent avec des canaux (radicules veineuses) dont la paroi réticulée est formée par les cellules spléniques étoilées, disposées concentriquement à la lumière de ces canaux. Le réseau caverneux de la rate est identique, quant à son origine et sa structure, aux sinus et aux cavernes des ganglions lymphatiques.

De la rate des Camélidés, des Girafidés et des Cervidés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Le type de la rate est constamment le même chez les Ruminants, écrivait H. Gray en 1854; il y présente des particularités qu'on ne trouve pas ailleurs; la rate a une grande étendue, elle est large et aplatie.

Vraie pour un grand nombre de Ruminants, la description de Gray ne s'applique pas à tous les animaux du groupe et elle est complètement insuffisante au point de vue des connexions que la rate affecte avec les organes voisins.

I. *Tylopodes ou Camélidés.* 1° *Lama guanaco* (*Auchenia huanachus* Mol.). — La rate, en forme de croissant, est longue de 17 centimètres; son extrémité gauche est moitié moins large que la droite, qui a une largeur de 6 centimètres. Le bord gauche et caudal est convexe, le bord droit et céphatique est concave. La face pariétale est convexe et *libre de toute adhérence avec le diaphragme*; la face viscérale ou stomacale est divisée en deux faces secondaires, l'une dorsale, réunie à la panse par du tissu conjonctif, et l'autre ventrale, lisse. C'est à l'union de ces deux faces secondaires que pénètre l'artère, d'un diamètre de 2 mm. 5 et la veine, d'un diamètre de 5 millimètres. C'est au niveau du hile que se trouve l'épaisseur massive de la rate, à savoir 3 centimètres; elle diminue graduellement vers les bords.

2° *Lama* (*Auchenia glama* L.). — La rate présente à peu près même forme et mêmes dimensions; mais sa plus grande épaisseur (2 centimètres) se trouve sur le bord concave qui représente également le hile.

3° *Alpaca* (*Auchenia paco* L.). — La rate a une forme et des dimensions analogues à celles du Lama; le hile siège également sur le bord concave, épais

de 2 centimètres. L'extrémité gauche présente, sur le sujet étudié, un segment splénique assez distinct du reste de l'organe.

4° *Chameau* (*Camelus bactrianus* L.). — La rate d'un chameau âgé d'un mois avait même forme semi-lunaire que celle des Lamas. Longue de 18 centimètres, elle était large de 12 centimètres à son extrémité droite et de 6 centimètres à son extrémité gauche. Le hile se trouvait sur son bord concave ou dorsal, qui était épais de 1 cent. 8 à droite et de 2 cent. 8 à gauche. Sur le reste de l'organe, les bords étaient minces et présentaient quelques incisures très superficielles.

Signalons en passant qu'une pièce du Muséum, provenant d'un métis de chameau et de dromadaire, présente une rate accessoire longue de 13 cent. et large de 3 cent., arrondie à l'une de ses extrémités, effilée à l'autre, et en rapports étroits avec le foie.

II. *Girafidés. Girafe* (*Giraffa camelopardalis* subsp?). — Fixée *in situ*, la rate forme une sorte de cloche ou de dôme surbaissé dont la face concave emboîte le sommet de la panse, tandis que la face convexe correspond au diaphragme. Bien que le sujet n'eût pas atteint le maximum de taille, la rate était longue de 35 centimètres, large de 20 centimètres et avait une épaisseur maxima de 7 cent. 5. Le hile se trouve à la partie la plus reculée du bord dorsal, où l'artère se divise en deux rameaux inégaux, tandis que la veine y est représentée par trois grosses branches.

La face *diaphragmatique* de la rate adhère au diaphragme sur la moitié au moins de son étendue; les seules parties libres d'adhérence sont l'extrémité gauche et la portion ventrale de la rate, sur une largeur de 6 à 11 centimètres.

La face *viscérale* n'est unie à l'estomac que sur la portion dorsale des deux tiers droits de la face stomacale de la rate.

III. *Tragulidés. Chevrotain* (*Tragulus meminna* Erxl.). — La rate d'un sujet adulte est à peu près ovalaire, longue de 5 centimètres et large de 2 centimètres; à droite, elle se termine en pointe. Sa plus grande épaisseur, qui se trouve sur son bord dorsal, est de 4 millimètres.

IV. *Cervidés.* 1° *Cerf axis* (*Cervus axis* Erxl.). — Aplatie, longue de 4 centimètres, la rate est large de 2 cent. 5 et se termine à gauche en pointe. Sa face diaphragmatique adhère, dans son tiers dorsal, au diaphragme, mais l'extrémité droite est libre de toute adhérence. La partie correspondante de la face stomacale est également unie à la panse par du tissu conjonctif dense qui contient l'artère et la veine splénique.

2° *Cervule muntjac* (*Cervulus muntjac* Zimm.). — La rate, longue de 8 centimètres et large, vers le milieu, de 4 centimètres, présente une extrémité gauche plus étroite que la droite. Les bords dorsal et ventral sont convexes. L'artère splénique, d'un diamètre de $0^{mm}8$, et la veine splénique, d'un diamètre de 2 millimètres, pénètrent dans l'organe au niveau d'une proéminence qui siège vers le milieu du bord dorsal.

Cette rate est unie au diaphragme dans la moitié dorsale de sa face diaphragmatique et, à l'estomac, dans le tiers dorsal de sa face viscérale.

3° *Chevreuil* (*Cervus capreolus* L.). — Un sujet mort-né nous a présenté une rate longue de 2 centimètres et large, vers le milieu, de 1 cent. 3 ; elle

affectait avec le diaphragme et l'estomac les mêmes connexions que la rate du cerf.

Résultats et critique. — Daubenton fut frappé de la forme différente de la rate du taureau, du cerf et du chevreuil ; la rate du cerf et du chevreuil avait une figure presque ovale. Quant à la rate du dromadaire, que Daubenton représente (t. XI, p. 259, pl. XIX), il dit : « Elle n'avait que deux faces, était mince, courbée, en forme de croissant. »

Cuvier se borne à dire : « La rate est plate, large, semi-lunaire dans le lama, plate et arrondie dans les cerfs. »

Gray confirme les données précédentes.

Joly et Lavocat (1), parlant des viscères de la girafe, écrivent : « La rate se distinguait, chez notre individu, par sa forme ovale et presque orbiculaire, par sa minceur, par la mollesse de son tissu, l'épaisseur de sa membrane péritonéale et les nombreuses sinuosités que présentait son contour ». Nos propres observations laissent à penser que cette rate avait dû subir d'assez profondes altérations.

Owen (2) se borne à dire que la face concave de la rate de la girafe est appliquée, comme chez les autres Ruminants, sur le côté gauche de la panse.

Lesbre (3) a vu dans les deux espèces de chameaux la rate possédant la forme signalée par Daubenton. « La rate est placée horizontalement, dit-il, à la région sous-lombaire gauche et incurvée en croissant du côté du plan médian. Elle adhère en avant à la face supérieure de la panse en arrière à la masse terminale du côlon... Chez les Lamas, la rate est falciforme et en même position que chez les Chameaux, l'artère splénique l'atteint par le milieu de son bord concave » (Lesbre, *loc. cit.*, p. 188). Lesbre attribue la forme et l'emplacement particuliers que présente la rate des Camélidés à la configuration de leur estomac. Au point de vue du développement, continue Lesbre, la panse des Camélidés est proportionnellement aussi grande chez le nouveau-né que chez l'adulte, tandis que chez les autres Ruminants la panse ne commence à prendre un certain développement que lorsque le régime herbivore succède au régime lacté.

Nos observations s'accordent avec celles de nos devanciers et les complètent en ce qui concerne la forme de la rate des types sus-mentionnés : semi-lunaire chez les Camélidés, la rate de la girafe est en forme de dôme et celle des Cervidés est ovalaire. Chez tous, la rate est tout d'une venue, épaissie au niveau du hile ; ses bords montrent parfois quelques incisures, mais, comme chez les Bovidés, la segmentation

(1) *Mém. de la Soc. du Muséum d'Hist. natur. de Strasbourg*, t. III, p. 57, 1840-1846.

(2) *Transact. of the zool. Soc. of London*, vol. II, p. 226, 1841.

(3) *Archives du Muséum d'Hist. nat. de Lyon*, t. VIII, p. 103, 1903.

ou la lobulation y font à peu près totalement défaut, de même que la rate des Camélidés, des Girafidés et des Cervidés ne contracte aucune relation avec le grand épiploon.

Au point des connexions, les Camélidés diffèrent considérablement des Girafidés et des Cervidés ; chez les premiers, la face diaphragmatique de la rate est libre et lisse, tandis que, chez les seconds, elle est unie par un ligament très solide, sur une partie plus ou moins grande de son étendue, au diaphragme.

Malgré les différences morphologiques, malgré les connexions variables que présente la rate, l'évolution du tissu splénique nous a paru identique chez les nombreux mammifères que nous avons étudiés : la rate fabrique du sang (hématies, plaquettes sanguines, leucocytes et plasma). Alors se pose la question suivante : Pour quelles raisons les connexions de la rate varient-elles? L'adhérence intime de la rate, chez certains Ruminants, à la panse et au diaphragme nous renseigne-t-elle sur l'époque et le mode suivant lequel les produits élaborés par cet organe sont excrétés? On sait, depuis les expériences de Flourens sur le mouton, que la section des nerfs phréniques rend la rumination fort difficile, ce qui prouve que les contractions du diaphragme interviennent dans cet acte. D'autre part, la panse, pleine d'aliments, se contracte fréquemment et énergiquement. Or, chez les Ruminants où la rate est intimement adhérente au diaphragme et à la panse, cet organe doit être alternativement dilaté et comprimé, lors des contractions du diaphragme et de la panse, pendant la course et la digestion, par exemple. Nous savons que la rate est contractile par elle-même ; mais comme les contractions des parois stomacales et du diaphragme se transmettent à la rate, elles doivent effectuer un déversement subit et plus abondant de sang splénique et favoriser ainsi l'expulsion du sang accumulé dans les espaces caverneux de la rate. Nous espérons pouvoir vérifier un jour ces déductions, en comparant la structure de la rate, d'un cerf à jeun (avec une panse plus ou moins vide) ou tenu au repos à celle d'un cerf en pleine digestion ou forcé à la course.

SUR UN CHANGEMENT DU TYPE DE SYMÉTRIE (SYMÉTRIE MÉTABOLIQUE) CHEZ UN HYDRAIRE, *Stauridium productum*,

par A. DRZEWINA et G. BOHN.

Le 2 août 1912, parmi une touffe d'Ulves recueillie par nous à Saint-Vaast-la-Hougue (Manche), dans un parc aux huîtres, près du rocher de la Bécue, nous avons rencontré un beau polype du groupe des Hydroïdes, le *Stauridium productum* Wright, fixé sur une algue, en

compagnie de nombreuses petites Méduses, *Eleutheria dichotoma* et *E. Claparedei*. C'est la première fois, à notre connaissance, que cette espèce est signalée sur les côtes françaises de la Manche. M. Billard ne la mentionne pas dans son catalogue des Hydroïdes de la baie de la Hougue. Le regretté A. Malard, sous-directeur du laboratoire de Tatihou, nous a dit ne l'avoir jamais rencontrée.

Au moment de la récolte, notre exemplaire de *Stauridium productum* répondait exactement à la description qu'en a faite Hincks (1) : c'était un polype allongé, de 2 millimètres environ, à 12 tentacules contractiles, pourvus de têtes urticantes, et disposés en 3 verticilles réguliers de 4 alternant de l'un à l'autre; en outre de ces tentacules capités, il y avait, près de la base du polype, un verticille de 4 faux tentacules. Pour le conserver, nous avons employé un procédé fort simple, qui nous a bien réussi avec d'autres Hydraires, les *Eleutheria* en particulier (2). Nous l'avons placé, avec son fragment d'algue, sous une mince couche d'eau pure, dans une de ces boîtes de Pétri qu'on emploie couramment dans les laboratoires de bactériologie. On renouvelle l'eau tous les quatre à cinq jours; de petits Copépodes supralittoraux, beaucoup plus résistants que ceux du plankton, servent de nourriture. Dans ces conditions, le *Stauridium* a vécu très bien jusqu'à notre départ, fin août, et a donné des stolons sur lesquels se sont formés successivement deux nouveaux polypes. Mais, si le polype initial présentait, comme nous venons de le dire, des caractères pour ainsi dire typiques, ceux qui se sont formés dans la suite ont offert des écarts assez sensibles par rapport au premier. Avant d'exposer les faits observés par nous, nous voudrions rappeler les observations faites sur le *Stauridium productum* par Hartlaub, à la Station biologique d'Héligoland (3).

Les polypes étudiés par cet auteur se sont présentés dès le début avec des caractères ne correspondant pas tout à fait à ceux signalés par Hincks, mais nous ferons remarquer qu'ils n'ont probablement pas été étudiés aussitôt après la capture; ils ont été en effet rencontrés dans un bac du laboratoire; or, les « formes de laboratoire » devraient constituer un chapitre à part de la biologie des polypes. Les *Stauridium* de Hartlaub avaient leurs tentacules capités disposés sur 3 ou 4 verticilles, et dans chaque verticille ils étaient au nombre de 4, mais souvent aussi de 5 (quelquefois, exceptionnellement, de 6). Ce nombre, fréquent, de 5 tentacules par verticille, ainsi que la disposition différente des bourgeons médusoïdes, a fait penser à Hartlaub que la forme d'Héligoland

(1) Th. Hincks. *An History of the British Hydroid Zoophytes*, 1868.

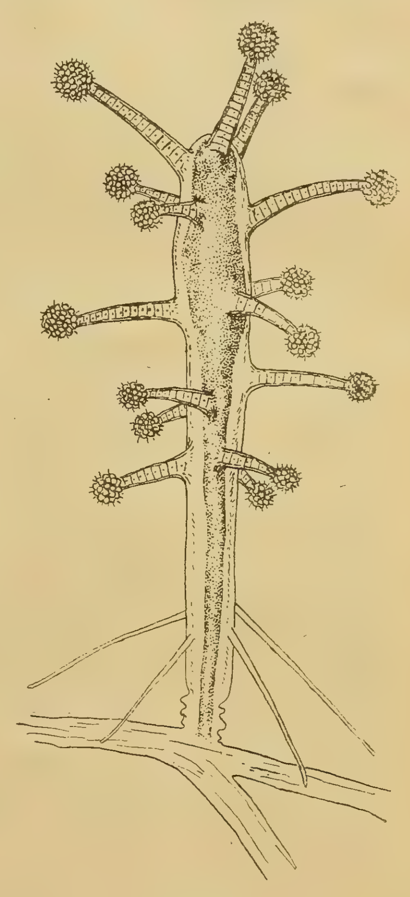
(2) A. Drzewina et G. Bohn. Observations biologiques sur *Eleutheria dichotoma* Quatr. et *E. Claparedei* Hartl., *Arch. de Zool. expérim.*, t. LIII, 1913 (p. 15 à 59, 37 fig. dans le texte).

(3) Cl. Hartlaub. *Zeitsch. f. wissensch. Zoologie*, t. LXI, 1896.

et celle observée par Hincks sur les côtes d'Angleterre (canal de Bristol) pourraient bien être des espèces distinctes, ou du moins des variétés locales.

Nos observations sur le *Stauridium productum* de Saint-Vaast-la-Hougue montrent combien il faut être prudent dans la description d'espèces nouvelles ou même de variétés locales, chez les Hydraires. En effet, non seulement nos polypes nouvellement formés différaient du polype initial, mais ce dernier lui-même, à mesure que se prolongeait sa vie en captivité, a subi un remaniement très curieux de son type morphologique : de tétramère, il est devenu trimère. Voici le détail de ces observations.

Sur le stolon du polype isolé le 2 août, nous avons observé, le 10 août, un nouveau petit polype qui présentait nettement 3 verticilles de 3 tentacules capités chacun, plus 2 faux tentacules vers la base du polype. Le 16 août, on remarquait 4 verticilles de 3 tentacules, et le 19 août, un nouveau verticille, le 5e, de 3 petits tentacules, plus un verticille de 3 faux tentacules. Ce polype a continué à croître et à se nourrir; le 22 août, a apparu un 4e faux tentacule; depuis, et jusqu'au 30 août, il ne s'est produit aucun nouveau changement.



Forme trimère du *Stauridium productum.*

Sur l'extrémité libre du stolon qui continuait à s'allonger en flottant dans l'eau, nous avons noté, le 19 août, un 3e polype, tout petit, avec 6 tentacules; le lendemain, ce polype s'était beaucoup allongé et laissait voir 4 verticilles de 3 tentacules, plus les faux tentacules. Le 21 août, le stolon a commencé à se ramifier à la base de ce 3e polype, et un nouveau cycle de 3 minuscules tentacules s'est formé au-dessous des précédents. La figure ci-dessus présente ce polype à la date du 27 août; il porte 5 verticilles de 3 tentacules, de plus en plus petits, et, vers sa base, un verticille de 4 faux tentacules.

Ainsi, alors que le polype initial présentait une symétrie tétramère,

ses 12 tentacules étant disposés par groupes de 4, les nouveaux polypes, nés dans les conditions de laboratoire, ont présenté un nombre de tentacules plus élevé, à savoir 15, mais la symétrie n'était plus la même ; il y avait 3 tentacules par verticille, très régulièrement disposés autour de l'axe du polype et alternant d'un cycle à l'autre. Et, chose plus intéressante, le polype initial lui-même a subi pendant ce temps un remaniement. Sa disposition tétramère si nette au début s'est effacée ; deux nouveaux petits tentacules se sont formés, non pas au-dessous des précédents comme c'est la règle, mais au niveau du 2e verticille (cependant Hartlaub insiste sur ce fait que les tentacules d'un même verticille se forment toujours simultanément, que les plus jeunes s'insèrent au-dessous des plus âgés, et que jamais il n'arrive que dans un verticille le nombre de tentacules soit plus élevé que dans le verticille situé au-dessus de lui). Le 21 août, ce polype se présentait de façon suivante : 1er verticille, oral, de 3 tentacules ; 2e verticille, 3 tentacules + 2 petits ; 3e et 4e verticilles de 3 tentacules chacun. Ce nombre de 3 tentacules par verticille paraît si inusité dans le genre *Stauridium*, et l'adjonction tardive de nouveaux tentacules à un verticille ancien si exceptionnelle, que Hartlaub (*loc. cit.*) réfute l'opinion de Hincks d'après laquelle la *Coryne cerberus* Gosse, qui présente précisément un verticille de 3 tentacules capités, serait un jeune *Stauridium*.

Ces observations, ainsi que celles que nous avons faites sur les Eleuthéries (*loc. cit.*), devaient faire partie d'un travail, interrompu par la guerre, sur les modifications expérimentales de forme et de symétrie chez les animaux inférieurs. Pour le moment, nous retiendrons deux faits qui nous paraissent intéressants pour la biologie générale : 1° Le type de symétrie peut changer sous certaines influences ; 2° Le plan suivant lequel un animal est construit peut se modifier non seulement d'un individu au suivant, mais encore chez le même individu, suivant ses circonstances de vie, comme si celui-ci subissait un remaniement de sa structure, une sorte de transformation allotropique. Nous proposons, pour désigner ces phénomènes, le nom de *symétrie métabolique*.

(*Travail du laboratoire maritime de Tatihou.*)

Cryptoplasma rhipicephali N. G., N. SP., PROTISTE ENDOPARASITE DE LA TIQUE, *Rhipicephalus sanguineus*, DU GONDI : *Ctenodactylus gundi*,

par ÉDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC.

Nos recherches sur l'évolution du Toxoplasme du Gondi, et son passage probable par un hôte intermédiaire, nous ont amenés à

examiner tout particulièrement la tique *Rhipicephalus sanguineus* Latr. qui est, des ectoparasites de ce rongeur, de beaucoup le plus commun. L'ubiquité de cette tique, son existence habituelle sur le chien, sa fréquence chez le lapin, sa rencontre sur quelques oiseaux ne sont peut-être pas sans rapports avec les cas de toxoplasmose signalés chez ces animaux depuis la découverte de l'infection du Gondi, en 1909, par Ch. Nicolle et Manceaux.

Le Rhipicéphale est à incriminer d'une manière plus probable encore dans la propagation du Piroplasme [*Piroplasma* (*Nicollia*) *quadrigeminum*, Ch. Nicolle (1907)] qui infeste les Gondis du Sud-Tunisien dans une forte proportion.

Rhipicephalus sanguineus se rencontre sur presque tous les individus capturés; mais, comme sa larve ne vit guère sur le même hôte (1) que la nymphe et l'adulte, les Gondis en captivité se trouvent assez rapidement débarrassés de l'acarien (2).

C'est chez une nymphe — et chez une seule — sur une centaine de tiques examinées, que nous avons trouvé le parasite qui fait l'objet de cette note. Il n'a malheureusement été découvert que dans la préparation colorée, ce qui nous prive des renseignements certainement intéressants que nous eût fournis l'examen *in vivo*. Nous ne pouvons préciser, par exemple, le siège du parasite dans les organes de l'acarien. Mais la masse parasitaire est telle que, seuls, la cavité générale et ses dépendances, ou le tube digestif très distendu, semblent capables de la contenir.

Les éléments qui la constituent sont tous au même stade et de la même forme, représentée par la figure 1. Ce sont des corps légèrement arqués, mais souples et, par conséquent, le plus souvent sinueux dans les frottis, qui mesurent de 55 à 56 μ de long, sur 5 μ de plus grand diamètre. Celui-ci est reporté très près d'une des extrémités (gros bout) à partir de laquelle le corps est progressivement atténué vers l'autre extrémité (petit bout). L'une et l'autre sont d'ailleurs arrondies. La paroi est parfaitement lisse et continue. Les images fournies par la coloration sont, à première vue, tout à fait déconcertantes : le corps tout entier reste incolore, sauf une sorte de tractus chromatique à structure d'apparence fibrillaire qui décrit autour de lui — et à sa

(1) Nous n'avons jamais rencontré de larves sur les Gondis. Mais, expérimentalement, nous avons pu les amener à s'y fixer.

(2) Le fait que la toxoplasmose du Gondi n'a guère été constatée qu'à l'Institut Pasteur de Tunis et chez des Gondis depuis longtemps privés d'ectoparasites, ne suffit pas à éliminer le rôle de ceux-ci dans sa propagation. On ne peut, avec Ch. Nicolle et ses collaborateurs, qu'en tirer la notion d'infection latente, corroborée par cette autre constatation de ces auteurs que la maladie aiguë semble nettement liée à l'influence du froid.

surface — un trajet hélicoïdal à pas très long, d'un tour environ. Dans ce tractus, se voient souvent des taches blanches et rondes qui donnent l'impression de trous.

C'est là absolument tout ce que l'on distingue dans la presque totalité

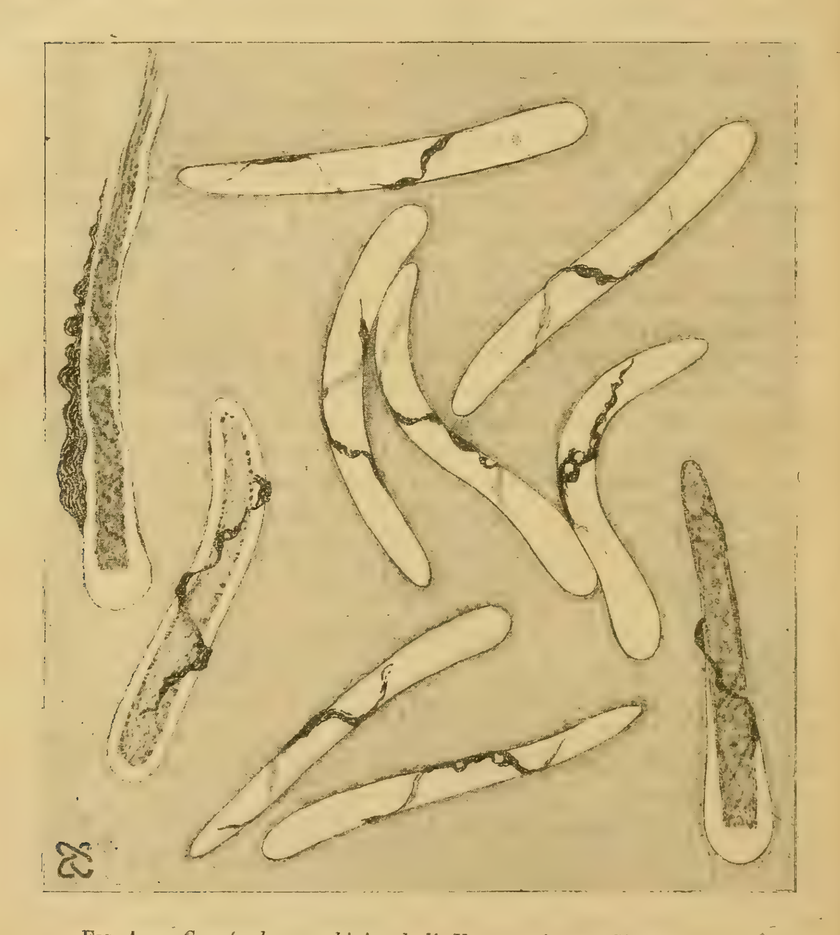


Fig. 1. — *Cryptoplasma rhipicephali*. Vap. osmiques, Giemsa. × 1000.

Les parasites dont le contenu n'est pas coloré sont ceux du centre du frottis. Les autres, déformés et écrasés par brusque dessiccation, sont de la marge.

des éléments de la préparation. En certains points seulement de la marge du frottis, où celui-ci paraît avoir subi très brusquement la dessiccation, on trouve les mêmes éléments dont la forme est altérée par un écrasement qui a eu pour effet de rompre la paroi et de laisser la couleur atteindre le corps cytoplasmique du parasite. C'est une masse grossièrement granuleuse dans laquelle des grains sont quelquefois disposés

en files qui dessinent des lignes hélicoïdales. Quelques-uns de ces granules sont plus fortement colorés que les autres, mais aucun ne peut être dûment considéré comme un élément nucléaire. Le système nucléaire de cette masse centrale est encore à mettre en évidence. On remarquera que, si la paroi de l'élément a permis le passage du colorant, elle ne l'a elle-même nullement retenu. Elle se présente donc comme une coque, ou comme un kyste, particulièrement épais du côté du gros bout.

L'étude des parasites écrasés permet de se rendre compte de la situation exacte du tractus chromophile hélicoïdal superficiel. On voit qu'il n'est ni dans le cytoplasme, ni dans l'épaisseur de la coque, mais à la surface de celle-ci et intimement appliqué et aplati contre elle.

Voici donc un organisme constitué par une masse cytoplasmique sans système nucléaire évident, enfermé dans une coque épaisse à la surface et à l'extérieur de laquelle se trouve un corps qui, par sa colo-

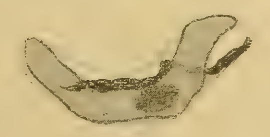


Fig. 2. — Hémogrégarine (*gen. sp.?*) de *Tarentola mauritanica* figurée pour illustrer l'interprétation de la structure du *Cryptoplasma* × 1000.

rabilité, se présente comme un noyau, mais qui n'est accompagné d'aucune trace de cytoplasme !

Comment interpréter une structure aussi anormale? On ne peut évidemment, quoique ces formations paraissent complémentaires, considérer le tractus chromophile hélicoïdal superficiel comme le noyau de la masse plasmique interne, dont il est séparé par toute l'épaisseur de la coque. Ce ne peuvent être là que deux formations cytologiquement indépendantes. D'où la notion que le « parasite », n'est pas, en réalité, un « élément », mais un « complexe » de deux éléments dont l'un, l'externe, représenterait une cellule-hôte, réduite à son noyau, laminé et étiré sous la poussée du parasite qui, arrivé au terme de son accroissement, s'est enkysté. Le parasite, c'est la masse plasmique interne avec sa coque.

Et, à qui a vu de ces hémogrégarines qui réduisent les hématies qu'elles parasitent, à leur membrane et à leur noyau déformé, notre interprétation ne paraîtra guère contestable. Nous donnons ci-contre la figure d'une hémogrégarine (probablement nouvelle) du gecko, *Tarentola mauritanica*, dans le vestige d'une hématie dont le noyau étiré est devenu fibrillaire comme celui de l'élément externe de notre parasite. Dans ce dernier, la cuticule de la cellule-hôte n'est plus visible parce

que probablement intimement appliquée sur la coque du parasite dont le volume a dû dépasser celui de cette cellule.

Nous serons plus embarrassés pour définir la structure du parasite lui-même. Deux hypothèses sont à envisager : ou bien il a un système nucléaire condensé qui n'est pas mis en évidence par la technique employée et à cause de l'imperméabilité de la coque, ou bien il a un système nucléaire diffus, comme celui d'une Cyanophycée.

On conçoit qu'en cet état précaire de nos connaissances, il nous soit impossible de préciser la place systématique parasite du Ripicéphale. La comparaison que nous avons faite entre lui et les hémogrégarines, destinée uniquement à illustrer notre interprétation, n'implique nullement que nous fassions un rapprochement systématique entre ces protistes. L'évolution sporogonique des hémogrégarines chez les invertébrés, et chez les tiques en particulier, est maintenant assez connue pour que l'on ne puisse songer à lui rapporter notre parasite.

Celle des Piroplasmes, moins complètement étudiée, ne semble pas cependant, d'après les fragments qui en ont été décrits, comporter de stades comparables à celui que nous avons figuré. Il est vrai que *Nicollia quadrigemina* est une forme assez spéciale.

Notre ignorance complète du cycle gamogonique du Toxoplasme ne nous permet pas d'éliminer l'hypothèse que le parasite du Rhipicéphale est un stade de son évolution. En présence de l'uniformité absolue de taille et de structure du complexe cellule-hôte-parasite et de l'image hémogrégarienne qu'il rappelle malgré tout, on se défend difficilement de la suggestion que les corps observés chez le Rhipicéphale représentent quelque parasite d'hématies nucléées ou de leucocytes. Et cette idée nous amènerait à exclure de nos conjectures, et *Piroplasma quadrigeminum*, et même *Toxoplasma gondii*, car si ce dernier infeste les mononucléaires, le nombre des parasites dans ces éléments est trop variable pour qu'ils puissent former *in situ* des kystes de taille absolument uniforme.

Mais rien ne prouve que la cellule-hôte soit un élément sanguin de vertébré. On conçoit qu'elle puisse être aussi bien par exemple un leucocyte de l'acarien.

Nous donnerons provisoirement au parasite du Rhipicéphale, et sous les réserves que nous venons de faire quant à son autonomie, le nom de *Cryptoplasma rhipicephali*. n. gen., n. sp.

(*Mission des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis pour l'étude du Bouton d'Orient* [1913-1914].)

SUR LA DIAZORÉACTION « PICRAMIQUE » DANS L'URINE,

par HENRI PECKER.

On sait que l'acide picrique se transforme en partie dans l'organisme en dérivés amidés et que l'on retrouve ces composés dans l'urine. Nous avons dit précédemment (1) qu'il était possible de transformer ces dérivés par oxydation en acide picrique et de caractériser ce dernier par ses propres réactions.

Les dérivés amidés du trinitrophénol peuvent aussi révéler leur présence par la diazoréaction : le groupe AzH^2 donne, avec l'acide nitreux, un diazoïque incolore qui, traité par le naphtol β en solution ammoniacale, forme un azoïque violet.

C'est de cette manière que Karplus (de Prague), en 1893, démontra la présence de dérivés amidés dans l'extrait éthéré sulfurique de l'urine.

I. — En étudiant l'action des réducteurs chimiques sur l'acide picrique, nous avons reconnu que cette diazoréaction était le fait de l'acide picramique ou amidodinitrophénol. Cette réaction est obtenue avec une intensité maxima lorsqu'on opère sur la solution de picramate d'ammonium obtenue dans la préparation de l'acide picramique.

Si l'on réduit plus énergiquement l'acide picrique par la poudre d'aluminium et la potasse, on obtient finalement un dérivé brun rougeâtre (diamidonitrophénol) ne donnant pas la diazoréaction ; celle-ci est positive au début de l'hydrogénation lorsque l'acide picrique se transforme en amidodinitrophénol.

L'hydrogénation en milieu acide conduit au stade du triamidophénol pour lequel la diazoréaction est encore négative.

Nous dirons donc que cette diazoréaction décèle l'acide picramique et nous lui donnerons le nom de diazoréaction *picramique*.

II. — La recherche de l'acide picramique dans l'urine s'effectue avec beaucoup de netteté de la manière suivante : A 10 c.c. d'urine placés dans un tube à essai, on ajoute 2 gouttes de solution de nitrite de potassium à 1 p. 100, 5 gouttes de SO^4H^2 à 1/2 et un fragment de papier tournesol, on verse alors, jusqu'à ce que le milieu devienne alcalin, une solution de naphtol β dans l'ammoniaque pure à 0,925 (environ 1 c.c.) : l'urine vire au rose violacé. Si l'on ajoute 2 ou 3 c.c. d'éther, celui-ci, après agitation, se colore en violet améthyste; la coloration est d'autant plus forte que la proportion d'acide picramique est plus grande. Si l'éther est émulsionné, il suffit de quelques gouttes d'alcool pour briser l'émulsion, la teinte violette apparaît alors très nettement.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 728, 1915.

Il importe d'employer une solution ammoniacale de naphtol préparée extemporanément (par dissolution au moyen de l'agitateur dans un verre à pied d'une pincée de naphtol avec quelques centimètres cubes d'ammoniaque pure) et d'expérimenter sur des urines fraîchement émises ou n'ayant pas subi de fermentation.

Nous avons essayé l'action de nombreux phénols et amines aromatiques; seul le naphtol β donne un azoïque violet.

Cette diazoréaction a toujours été négative vis-à-vis d'urines riches en pigments (urobiline, pigments biliaires, etc.). Nous avons constaté aussi que la diazoréaction d'Erhlich, souvent employée en urologie, est sans influence sur l'acide picramique.

III. — La diazoréaction picramique, qui a été préconisée comme réaction préliminaire au diagnostic des urines picriquées, permet de suivre l'élimination de l'acide picrique dans l'organisme. Alors que les urines ne renferment plus suffisamment de dérivés pour permettre sa caractérisation (après 4, 6 ou 8 jours), la diazoréaction continue à être positive; elle persiste même lorsque les urines ont perdu leur teinte orangée caractéristique et ne se distinguent plus des urines normales. Celle-ci a été encore positive un mois après l'hospitalisation de faux ictériques.

En résumé, nous dirons que dans l'élimination de l'acide picrique, on constate la présence dans l'urine de combinaisons picramiques, caractérisées par une diazoréaction, spéciale à l'acide picramique.

La diazoréaction *picramique* permet de suivre l'élimination de ces produits qui s'effectue très lentement après la décharge des premiers jours; elle constitue un moyen facile de déceler l'absorption d'acide picrique à longue distance du jour de l'ingestion.

(*Laboratoire de la VI*[e] *Armée.*)

La précocité sexuelle et les conditions thermiques de la maturation génitale et de la ponte, chez quelques Sparidés communs d'Algérie : *Pagellus erythrinus* L., *P. acarne* Risso, *P. centrodentus* Delaroche, *Pagrus vulgaris* Bonap., *Box vulgaris* Cuv. et Val., *Oblada melanura* L., *Dentex macrophthalmus* Bloch,

par J.-B. Bounhiol et L. Pron.

Le Pageot rouget (*Pagellus erythrinus* L.), très abondant sur les côtes d'Algérie, présente deux époques annuelles d'activité génitale, d'importance d'ailleurs très inégale. Des observations, échelonnées de 1907 à 1914, ont permis de les préciser ainsi :

La première, principale, comporte une période générale de ponte de trois mois, du 1er mai au 1er août. Son début coïncide avec l'existence d'une température d'au moins 16° dans l'eau des horizons — 20 à — 30 mètres. Si cette température vient à dépasser 22° dans les mêmes couches, la ponte paraît nettement gênée; elle peut être ralentie ou suspendue pour reprendre plus tard. Dans ce cas, on peut observer des pontes retardataires, comme nous l'avons fait en 1907 et 1908 à Fouka, près d'Alger, jusqu'au 26 août. Quelquefois même, une régression anticipée frappe des ovaires en maturité avancée et dont l'évolution se trouve plus ou moins définitivement arrêtée. Les phénomènes de régression complète et très générale, observés en juin-juillet 1911 et 1913, ne peuvent s'expliquer qu'ainsi.

La ponte est précédée, du 1er mars au 1er mai, d'une germination ovulaire de deux mois, progressive et assez lente. Elle ne débute guère avant que la température de l'eau à — 30 mètres soit constante à 15°. Elle est suivie d'une régression glandulaire d'un mois environ, de la fin juillet où s'observent les premiers cas, jusqu'au 1er septembre, par des températures, qui sont les plus élevées de l'année à cet horizon : 22° à 27°. Volumétriquement, cette régression est relativement faible ; chez des animaux de 26 centimètres, les ovaires passent de 4 cent. 3 à 3 cent. 3 de longueur, soit une diminution de 1/4 à peine de leurs dimensions linéaires.

La deuxième période d'activité génitale est beaucoup plus brève. La ponte s'effectue pendant le mois de novembre et elle est précédée d'une germination ovulaire plus hâtive, correspondant aux deux dernières semaines d'octobre et à la première de novembre. La régression très rapide est toujours terminée entre le 15 et le 20 décembre. Les températures, qui encadrent cette nouvelle activité, sont 21° et 15° à — 30 mètres. Il est à remarquer qu'au cours des années à automne chaud et prolongé, cette ponte tardive peut se trouver extrêmement réduite et même manquer complètement. En 1911 et en 1913, nous n'avons pour ainsi dire, pas rencontré d'individus mûrs en novembre ou ayant pondu en décembre. Au contraire, des conditions climatiques précocement défavorables, une arrière-saison pluvieuse ou froide provoquent nettement une sorte de réveil secondaire de l'activité des glandes génitales.

Le *Pagellus acarne* Risso et le *P. centrodentus* Delaroche ne présentent qu'une seule période annuelle de ponte, qui correspond à la période estivale de l'espèce précédente. Elle paraît seulement un peu déplacée et correspond aux mois de juin, juillet et août. L'élaboration des ovules, très lente, s'étend sur les mois de mars, avril et mai; la régression des glandes, partiellement vidées, sur septembre et la moitié d'octobre. Nous n'avons jamais observé, chez ces espèces, aucun réveil de l'activité sexuelle à l'automne.

Le Pagre vulgaire (*Pagrus vulgaris* Bonap.), animal morphologiquement très voisin des Pageots, s'écarte assez notablement, quant à son activité génitale, des règles qui précèdent. La ponte générale annuelle s'effectue en avril, mai et juin; elle est, par conséquent, nettement printanière et non pas estivale. La température de l'eau, à l'horizon commun habité par la plupart des Sparidés, s'élève progressivement de 15 à 20°. La germination des ovules, dans l'ovaire en développement rapide, correspond uniquement au mois de mars et à une température minimum de 15°. La régression postérieure à la ponte est très courte aussi et ne se poursuit jamais au delà de juillet. Dès la fin de ce mois, les glandes génitales, au repos, ont perdu l'aspect flasque et plus ou moins aplati qu'elles présentent après la ponte; le parenchyme, rétracté, s'est raffermi; l'épithélium fertile est redevenu homogène.

Deux particularités différentielles nous paraissent, en outre, dignes d'être signalées.

Tandis que la proportion des mâles, chez les Pageots, s'est trouvé de 44,5 p. 100 contre 55,5 p. 100 de femelles, cette proportion, au cours de sept années d'observations suivies, n'a pas dépassé, chez le Pagre vulgaire, 6,2 p. 100 de femelles.

Enfin, la précocité sexuelle se manifeste, chez les deux genres, d'une manière très différente, comme le montrent les chiffres suivants :

ANNÉES	TAILLES MINIMA, EN CENTIMÈTRES, DES PLUS JEUNES REPRODUCTEURS MURS			
	de *P. erythrinus* L.		de *Pagrus vulg.* Bonap.	
	Mâles	Femelles	Mâles	Femelles
1907	16.8	22 »	23.5	24 »
1908	15 »	20 »	24.8	25.2
1909	17 »	21.5	28 »	30.8
1911	16.4	19.6	25 »	26.4

Le Pagre vulgaire commence à se reproduire à un âge plus tardif que le Pageot rouget. De plus, tandis que, chez lui, mâles et femelles sont, à ce moment, de taille très semblable, il existe déjà, chez le Pageot rouget, un dimorphisme sexuel très apparent, les mâles étant beaucoup plus petits que les femelles.

La Bogue vulgaire (*Box vulgaris* Cuv. et Val.), l'Oblade à queue noire (*Oblada melanura* L.) et le Denté aux gros yeux (*Dentus macrophthalmus* Bloch) ne présentent aucune particularité bien remarquable. Les époques de ponte, sans coïncider, sont cependant assez voisines, celles de la Bogue et du Denté surtout. Le tableau ci-dessous résume, pour

ces trois espèces de Sparidés, les caractéristiques dont nous venons de montrer les dissemblances, pour les deux espèces précédentes :

ESPÈCES	GERMINATION ovulaire	TEMPÉRATURE de l'eau à — 30 mètres	PONTE	TEMPÉRATURE	RÉGRESSION	TEMPÉRATURE	TAILLE des plus jeunes reproducteurs		PROPORTION des mâles
							mâles	femelles	
Box vulgaris.	15 février-15 avril.	14-15°	15 avril-30 mai.	16-20°	1er juin-15 juin.	22°	12 c. 5	15 cent.	38 0/0
Dentex macr.	1er févr.-31 mars.	14-15°	1er avril-31 mai.	16-20°	1er juin-30 juin.	23-24°	23 cent.	24 cent.	30 0/0
Oblada mel.	1er avril-15 mai.	15-18°	15 mai-15 juillet.	18-25°	15 juillet-31 août.	26-24°	13 c. 8	15 cent.	50 0/0

Le Denté aux gros yeux est une espèce qui atteint une grande taille; les individus de 60 centimètres sont pêchés couramment, ceux de 1 mètre et plus le sont fréquemment. Sa précocité sexuelle, qui se manifeste dès la taille de 22-24 centimètres, est donc, par comparaison, aussi grande, sinon plus, que celle constatée chez les autres Sparidés.

Sur l'habitat normal et les affinités du *Protospirura numidica* Seur.,

par L.-G. Seurat.

Nous avons décrit sous le nom de *Protospirura numidica* un Nématode trouvé dans l'estomac d'un Chat ganté (Sétif, Algérie) et montré ses affinités étroites avec le Spiroptère de la Souris, le genre *Protospirura* comprenant ainsi deux espèces parasites de Mammifères appartenant à deux ordres très différents. La découverte récente de ce Spiroptère dans l'estomac du Rat rayé, où nous l'avons trouvé d'une manière à peu près constante, tandis qu'il n'a été rencontré qu'une fois chez le Chat ganté, nous permet de le considérer comme un parasite normal de ce Rongeur, égaré chez un Carnivore. Les deux espèces connues de *Protospirura* sont ainsi parasites des *Murinæ* ; dans les lignes qui suivent nous allons préciser leurs affinités, en reprenant tout d'abord la description du Spiroptère de la Souris.

Protospirura muris (Werner, 1782). Syn. *Spiroptera obtusa* Rud. ; *Filaria obtusa* Schneid. — Corps robuste, fortement atténué dans la moitié antérieure. Cuticule épaisse striée transversalement ; pas d'ailes latérales. Deux papilles précervicales dans la région œsophagienne ; pore excréteur situé sur la face ventrale, en arrière de l'anneau nerveux (les papilles précervicales sont insérées au tiers postérieur de la distance du

pore excréteur à l'extrémité céphalique). Cellules musculaires nombreuses, losangiques, courtes (500 μ).

Bouche limitée par deux hautes lèvres trilobées, à lobes profondément découpés, paraissant constituer six lèvres indépendantes ; chaque lobe porte du côté interne six (lobes latéraux) à sept (lobe médian) denticules (fig. 3 et 4), le denticule médian étant plus fort que les autres. Immédiatement en arrière de chaque lobe latéral s'ouvre le canal excréteur d'une glande céphalique. Deux paires de papilles céphaliques, latéro-ventrales et latéro-dorsales, insérées sur le cadre buccal (fig. 2). Cavité buccale très vaste, cylindrique, à parois épaisses. Œsophage musculaire entouré par l'anneau nerveux vers son tiers postérieur. Œsophage court : sa longueur est le neuvième de celle du corps chez le mâle, le 1/5,5 chez la femelle.

Mâle. — Longueur totale $34^{mm}8$; épaisseur maxima 720 μ. Distance à l'extrémité céphalique : des papilles précervicales, gauche 600 μ, droite 570 μ, du milieu de l'anneau nerveux, 650 μ, du pore excréteur, 730 μ. Cavité buccale 290 μ ; œsophage entier $3^{mm}650$.

Queue enroulée en spirale à l'extrémité, à ailes caudales extrêmement allongées, s'étendant sur $8^{mm}7$; la face ventrale du corps est, sur la même longueur, couverte de petits écussons rectangulaires. Cloaque limité par deux lèvres non saillantes, distant de 650 μ de la pointe caudale ; la lèvre supérieure présente une aire semi-lunaire lisse, au centre de laquelle se trouve une *très petite* papille sessile impaire. Quatre paires de papilles préanales pédonculées, équidistantes ; deux paires de grosses papilles post-anales subsessiles et un groupe de huit grosses papilles sessiles à peu de distance de la pointe caudale. Pores caudaux subterminaux. Spicules inégaux, étroits, mesurant respectivement, le droit $1^{mm}170$, le gauche 840 μ (rapport de longueur 4/3) ; gorgeret en soc de charrue, de 155 μ de longueur.

Femelle. — Longueur $26^{mm}5$; épaisseur maxima $1^{mm}100$; queue massive, très courte (250 μ) ; œsophage $4^{mm}8$.

Vulve non saillante, située en avant du milieu du corps, à $12^{mm}1$ de l'extrémité céphalique. Ovéjecteur court, dirigé vers l'arrière ; vestibule (300 μ de longueur) piriforme, à musculature puissante, formée de plusieurs assises de cellules, doublée d'une membrane cuticulaire très mince, délimitant une cavité spacieuse ; l'assise de muscles circulaires du sphincter, prolongement de celle du vestibule, a même épaisseur que celle-ci ; elle est en rapport, du côté interne, avec des cellules musculaires longitudinales de même longueur que l'organe, tapissées par la membrane cuticulaire et débordant légèrement dans la cavité du vestibule ; la lumière du sphincter est ainsi très réduite. Trompe impaire (musculo-épithéliale) courte (720 μ), se divisant rapidement en deux branches qui courent d'abord parallèlement. Œufs elliptiques, mesurant 56 μ de diamètre longitudinal sur 32 μ de diamètre transversal.

Habitat. — *Mus decumanus* Pallas (estomac), Alger, décembre 1915 (1).

Affinités. — Le Spiroptère de la Souris présente de grandes affinités avec le Spiroptère du Rat rayé; ces deux parasites des *Murinæ* sont toutefois nettement différents, comme le montrent les caractéristiques suivantes du *Protospirura numidica* : papilles précervicales plus antérieures, insérées au tiers antérieur de la distance du pore excréteur à

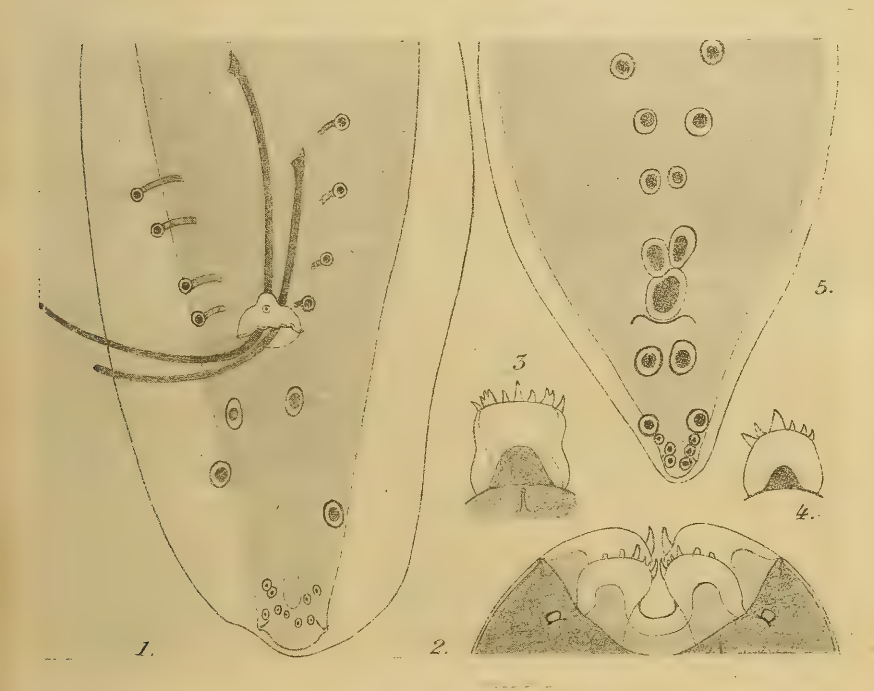


FIG. 1 à 4. *Protospirura muris* (Gmel.).

1. Extrémité caudale du mâle vue par la face ventrale (les petits écussons cuticulaires qui ornent celle-ci n'ont pas été figurés).
2. Extrémité céphalique vue par la face ventrale.
3. Lobe labial médian (à sa base d'insertion, le canal excréteur d'une glande céphalique).
4. Lobe labial latéral.

FIG. 5. *Protospirura numidica* Seurat. Extrémité caudale du mâle vue par la face ventrale.

l'extrémité céphalique. Lobes labiaux moins fortement échancrés, à denticules moins nombreux (2 à 4). Cavité buccale plus courte; œsophage plus allongé : sa longueur est le tiers chez le mâle, le cinquième

(1) Marchi (1866) signale le parasitisme du *Protospirura muris* chez le Mulot; il s'agit peut-être du *P. numidica*.

chez la femelle de la longueur du corps. Mâle à corps grêle; queue remarquable par sa brièveté (210 μ). Papilles préanales énormes, sessiles, rapprochées sur la ligne médiane; une papille impaire énorme sur le bord antérieur du cloaque (fig. 5); deux paires de grosses papilles post-anales et un groupe de six papilles plus petites, très apparentes. Spicules inégaux et de forme très différente, l'un grêle, filiforme, l'autre large et ailé, strié transversalement.

Vulve en arrière du milieu du corps; vestibule allongé, tubuliforme.

Habitat. — Estomac du Rat rayé (*Arvicanthis barbarus* L.), Bordj-Menaïel (Kabylie), août 1915, Dr Pron (*habitat normal*); pseudo-parasite chez le Chat ganté (*Felis ocreata* Gmel.), Sétif, 30 mars 1914.

Le *Protospirura muris*, par la plus grande longueur de la queue du mâle, par l'existence de papilles préanales petites et pédonculées, par la position plus antérieure de la vulve, la forme du vestibule, court et piriforme, montrant presque réalisée la disposition qu'il présente chez d'autres *Spiruridæ* (*Hartertia*, *Habronema*), nous apparaît comme une forme plus évoluée que le *Protospirura numidica*.

Sur l'habitat normal et les affinités du *Rictularia proni* Seur.,

par L.-G. Seurat.

Nous avons décrit précédemment (1915), sous le nom de *Rictularia proni*, une femelle de Spiroptère trouvée dans l'estomac d'une Mangouste (Bordj-Menaïel, Kabylie); l'examen du tube digestif de plusieurs Mangoustes provenant de la même localité, ne nous a pas permis de retrouver ce parasite; par contre, nous avons constaté son existence fréquente chez le Rat rayé et découvert, chez cet hôte, le mâle resté inconnu jusqu'à présent. Il nous est donc possible d'acquérir une connaissance plus complète de cette Rictulaire par la description du mâle, et de préciser ses affinités.

Rictularia proni Seurat. *Mâle.* — Le *Rictularia proni* est remarquable par la grande différence de taille entre les deux sexes, tandis que la femelle atteint $39^{mm}7$ de longueur, le mâle ne dépasse pas $4^{mm}5$.

Le corps du mâle est massif, atténué aux deux extrémités: longueur totale $4^{mm}5$, épaisseur maxima 600 μ. Quarante-trois paires de peignes sur les lignes latéro-ventrales, s'arrêtant à 500 μ de la pointe caudale; ces peignes, d'abord très serrés, deviennent plus larges dans la région moyenne du corps; les douze derniers sont assez espacés. Papilles post-cervicales distantes de l'extrémité céphalique de 290 μ. Bouche dorsale; son bord antérieur est à 40 μ de l'extrémité céphalique; la longueur de l'œsophage est le 1/3,55 de celle du corps; cet organe se termine au

niveau de la vingtième paire de peignes. Intestin beaucoup plus large, à son origine, que l'œsophage.

Queue courte (120 μ), conique, tronquée à l'extrémité. Pas d'ailes caudales. La région circumcloacale est marquée d'une striation longitudinale; cloaque limité par une forte lèvre supérieure, présentant une aire cordiforme lisse, saillante. Trois paires de grosses papilles préanales sessiles, la première à la hauteur du cloaque; six paires de papilles post-anales également sessiles, les quatre papilles subterminales plus petites; quatre papilles sont disposées sur une même rangée transversale. Spicules arqués, disposés en V à branches inégales; le droit mesure 60 μ, tandis que le gauche atteint 95 μ. Gorgeret très petit : 20 μ.

Femelle. — La femelle du *R. proni* provenant du Rat rayé est identique à celle trouvée chez la Mangouste : même taille; même disposition de la vulve au fond d'une dépression limitée par deux fortes lèvres et s'ouvrant en avant de la terminaison de l'œsophage, à la hauteur de la trente-quatrième paire de peignes, au 1/13,7 de la longueur du corps; œsophage très court : sa longueur est le dixième de celle du corps.

Affinités. — Le *Rictularia proni* présente les plus grandes affinités avec les Rictulaires des Rongeurs, en particulier avec la Rictulaire du Mulot (*R. cristata* Frœhlich, 1802), dont la femelle seule est connue. Il en diffère par sa taille plus petite, par le nombre plus élevé des peignes (33 paires de peignes en avant de la vulve chez le *R. proni*, 18 à 20 chez le *R. cristata*) et par la longueur plus grande de l'œsophage.

Habitat. — Rat rayé (*Arvicanthis barbarus* L.), Bordj-Menaïel, août 1915 (*habitat normal*); pseudo-parasite de la Mangouste (*Herpestes ichneumon* L.), Bordj-Menaïel, 15 décembre 1914, Dr Pron.

L'existence fréquente de cette forme chez le Rat rayé, ses affinités avec les Rictulaires des Rongeurs nous permettent de la considérer comme un parasite normal du Rat rayé, égaré chez la Mangouste.

Le *R. proni* se range, à côté des *R. plagiostoma* (Wedl), *fallax* Jäg. et *cristata* Froehl. dans une série de formes nettement caractérisées par la brièveté de l'ovéjecteur, la petite taille du mâle, l'absence d'ailes caudales, l'existence de papilles génitales sessiles et l'inégalité des spicules (1).

Cette série permet d'assister à une réduction progressive des productions cuticulaires subventrales, qui paraît être en relation avec une modification de la cavité buccale et à un déplacement de la vulve vers la région céphalique. Chez les formes les plus primitives (*R. plagiostoma*), les peignes, très larges, occupent le quart antérieur de la longueur du corps; la cavité buccale, dont le cadre est orné de dents très fines, présente à son intérieur, outre la dent

(1) Le *R. macdonaldi* (Dobson) appartient à ce groupe dans lequel il occupe, toutefois, une place particulière en raison de l'existence, chez le mâle, de productions cuticulaires flabelliformes en avant du cloaque.

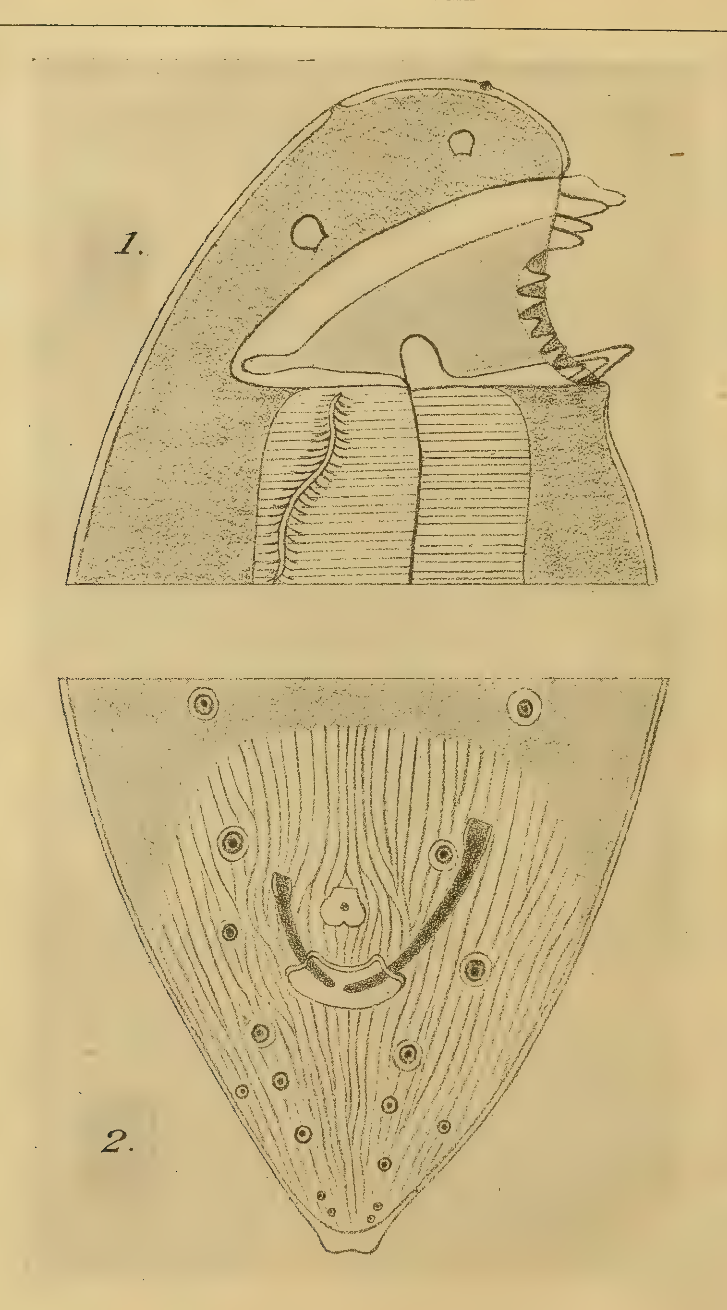


Fig. 1 et 2. — *Rictularia proni* Seurat.

Fig. 1. — Extrémité céphalique de la femelle, vue de profil (*le premier peigne du côté droit a été figuré, ainsi que la dent qui est à l'entrée de l'œsophage*).

Fig. 2. — Extrémité caudale du mâle vue par la face ventrale.

qui garde l'entrée de l'œsophage, une grosse dent triangulaire dorsale; l'œsophage est très allongé et la vulve s'ouvre au quart antérieur de la longueur du corps. Chez le *R. proni*, qui représente un des termes extrêmes de ce phylum, les peignes, étroits et serrés, ne s'étendent pas au delà du treizième antérieur de la longueur du corps; la cavité buccale est, par l'existence des dents saillantes qui arment son cadre (fig. 1), transformée en un puissant organe de fixation; la dent triangulaire dorsale fait, par contre, défaut; l'œsophage est très court et la vulve est remarquable par sa position très antérieure.

Les Rictulaires des Carnivores (*R. cahirensis* Jäg. et *R. affinis* Jäg.) appartiennent à une autre série, qui se rattache à la précédente par le *R. plagiostoma*.

ACCIDENTS SÉRIQUES CHEZ L'HOMME, CONSÉCUTIFS A L'INJECTION INTRAVEINEUSE DE SÉRUM HUMAIN.

Note de PIERRE-LOUIS MARIE, présentée par A. NETTER.

Il est universellement admis, à l'heure actuelle, que le sérum humain, contrairement aux sérums hétérologues, est par lui-même sans danger pour l'homme et qu'il ne saurait déterminer d'accidents sériques.

Cette opinion nous paraît devoir être contredite par les faits, au fur et à mesure que se généralisera l'emploi encore fort restreint du sérum humain. La récente communication de A. Netter (1) à la Société de Biologie, sur un cas de maladie sérique après injection de sérum humain dans le canal rachidien, nous engage à rapporter ici deux observations d'accidents sériques consécutifs à l'injection de ce sérum. Ces deux cas, que les circonstances nous avaient empêché de publier jusqu'ici, ont été observés en 1914, dans le service de notre maître, le Dr OEttinger, à l'hôpital Cochin, au cours de recherches effectuées sur l'action curative des sérums de typhiques convalescents sur les malades atteints de dothiénentérie en évolution.

CAS. I. — *Éruption ortiée à répétition chez un typhique ayant subi deux injections intraveineuses de sérum humain.*

St..., âgé de vingt-cinq ans, atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité confirmée par une hémoculture positive et des taches rosées, datant de dix jours, reçoit le lendemain de son entrée, en injection intraveineuse, 40 c.c. de sérum provenant d'une convalescente de dothiénentérie apyrétique depuis treize jours, prélevé huit jours avant son injection et inactivé par chauffage d'une heure à 56°. L'état du malade s'améliore, mais pour tâcher d'accélérer la guérison, une deuxième injection de 20 c.c. de sérum est

(1) A. Netter. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, t. LXXVIII, 22 octobre, p. 505.

pratiquée cinq jours après la première, cette fois encore par voie veineuse. Ce dernier sérum provenait d'un convalescent, apyrétique depuis dix jours, avait été recueilli cinq jours avant l'injection et n'avait pas subi de chauffage. Bien entendu, tous ces sérums étaient absolument stériles. Deux jours après cette réinjection, sept jours donc après la première injection, le malade présente une éruption urticarienne généralisée et pendant deux jours se produisent six poussées successives d'une durée de quelques heures chacune. Ni arthralgies, ni tuméfaction ganglionnaire. L'état général n'en fut nullement influencé, la courbe thermique continua à baisser régulièrement pour se relever six jours plus tard, une légère rechute s'étant produite. Jamais auparavant ce malade n'avait eu d'urticaire ni subi d'injection de sérum.

Nous avons recherché l'existence de précipitines dans le sang de ce malade et nos nombreuses expériences ont donné les résultats suivants : le sérum de St... prélevé avant la seconde injection, mis en présence du sérum du premier donneur ne précipite pas, mais le sérum recueilli deux jours après l'urticaire donne un riche dépôt floculent au bout de quelques heures d'étuve à 37° en présence du sérum du premier et du second donneur et même de divers sérums humains normaux, alors que des sérums normaux ajoutés aux sérums des deux donneurs n'y produisent aucun trouble même après vingt heures d'étuve. Le pouvoir précipitant recherché chez St... trois semaines après l'urticaire a disparu vis-à-vis des sérums des donneurs et de divers sérums humains normaux. Nous nous sommes assuré d'autre part que le sérum des typhiques traités par le sérum de convalescents et restés indemnes d'accidents sériques ne précipite pas au contact de sérums humains normaux.

Cas. II. — *Éruption ortiée généralisée chez une typhique après deux injections intraveineuses de sérum humain.*

Arn..., âgée de vingt-trois, indemne de toute éruption ortiée et de toute injection sérique antérieure, atteinte d'une fièvre typhoïde grave, reçoit au onzième jour de sa maladie, par voie intraveineuse, 25 c.c. de sérum non chauffé, recueilli la veille chez une convalescente. Six jours après, nouvelle injection intraveineuse de 20 c.c. de sérum non chauffé provenant d'une autre convalescente apyrétique depuis douze jours et prélevé la veille de l'injection. Dix jours après cette dernière, alors que la défervescence se produisait régulièrement, de larges placards d'urticaire se montrent sur tout le tronc, presque confluents au niveau des flancs. Au cou et sur les membres, il n'existe que quelques éléments disséminés. Le surlendemain, l'éruption commence à diminuer au tronc, mais de nouvelles plaques apparaissent aux membres inférieurs. Le troisième jour, l'éruption s'éteint partout. Pendant ce temps, la fièvre a continué à décroître et le pouls à diminuer de fréquence. Pas d'arthralgies. Quelques jours après, une rechute se produit. Devant la gravité des symptômes typhiques, une troisième injection de 30 c.c. de sérum est pratiquée, mais par voie sous-cutanée, de peur d'accidents sériques graves. Cette injection ne fut suivie d'aucune réaction immédiate ni éloignée.

Chez cette malade, la recherche des précipitines du sérum donna des résultats beaucoup moins nets que dans le cas précédent. Son sérum, prélevé le jour même de l'éruption, ne donnait au bout de dix heures d'étuve qu'un très faible précipité avec le sérum de la seconde donneuse et aucun avec

celui de la première, non plus qu'avec toute une série de sérums normaux. D'autre part, six jours après l'éruption, tout pouvoir précipitant avait disparu vis-à-vis de n'importe quel sérum humain.

Ces accidents sériques, semblables à ceux qu'on observe souvent après l'injection de sérums hétérologues, sont assez rares puisque nous ne les avons vus survenir que deux fois chez 21 malades injectés au moins deux fois avec des sérums homologues, et dans la littérature médicale nous n'avons pu relever qu'un seul fait analogue noté incidemment par Rübsamen (1) au cours d'une étude sur l'emploi du sérum de femme enceinte dans les accidents de la gestation : là, l'urticaire survint après une injection intraveineuse de 15 c.c., mais ce cas est de valeur discutable, car la malade était en puissance d'exanthème récidivant à chaque grossesse et il s'agit peut-être d'une réaction cutanée banale chez une prédisposée. Nos exemples d'accidents sériques, qui échappent à cette objection, nous paraissent d'une grande importance au point de vue doctrinal. Ils montrent l'existence *d'isoprécipitines*, comme il existe d'ailleurs des isoagglutinines et des isohémolysines qu'on a rendues responsables des accidents survenant au cours de la transfusion du sang. On savait déjà, par les tentatives de greffes d'organes, que la spécificité des organes existe non seulement pour chaque espèce animale, mais pour chaque individu en particulier. Les faits que nous rapportons montrent que *cette spécificité individuelle s'étend également au sérum* contrairement à l'opinion admise jusqu'ici.

(*Travail du service de M. le Dr Œttinger, à l'hôpital Cochin.*)

(1) Rübsamen. *Zeitsch. f. Gynæk.*, 1911, XXXV, 778.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Borrel, vice-président.

ÉLECTION D'UN MEMBRE CORRESPONDANT ÉTRANGER.

Allocution du Président.

Monsieur Brachet, notre cher collègue,

La Société de Biologie, dans sa dernière séance, a décidé, à l'unanimité et par acclamation, de vous compter parmi ses membres.

Cette manifestation de cordiale sympathie s'adresse d'abord au savant embryologiste que vous êtes, à l'auteur de mémoires remarquables sur l'embryologie des Amphibiens, sur les localisations germinales, sur la potentialité des blastomères, sur la genèse des cavités générales; à l'auteur de recherches précises sur le foie et le pancréas des Ammocètes, sur le développement du cœur des Urodèles et sur la régénération du cristallin chez les Batraciens.

Votre dernière communication, que nous avons entendue ici, nous a montré toute la portée générale de vos recherches embryologiques.

Notre manifestation s'adresse aussi au représentant de la nation belge que vous serez parmi nous. Permettez-moi de vous dire, au nom de

tous, puisque l'occasion s'en présente, notre admiration pour votre loyale et vaillante Patrie.

L'épopée belge de 1914 restera une des pages les plus glorieuses de l'histoire des peuples libres.

Prenez place au milieu de nous, fraternellement.

Présentation d'ouvrage.

M. Gley. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société la thèse de l'un de mes élèves, Daniel Routier : *Étude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires* (in-8° de 77 pages, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1915).

Je rappellerai en même temps à la Société que l'un des principaux résultats de ce travail, l'action de débloquage de l'adrénaline sur le cœur expérimentalement bloqué du chien, a été l'objet d'une note publiée dans nos *Comptes rendus* (séance du 26 juin 1915, p. 375). Ce résultat a été confirmé récemment chez l'homme, dans la note présentée à la Réunion biologique de Bucarest (séance du 2 décembre 1915), par D. Danielopolu et V. Danulescu et insérée dans nos *Comptes rendus* (1916, t. LXXIX, n° 2, p. 105) sur l' « Action de l'adrénaline dans la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ».

Action du curare sur le myocarde de la Grenouille,

par Marcelle Lapicque et Catherine Veil.

Dans des recherches précédentes, l'une de nous (1) a montré que l'activité du curare sur les muscles d'animaux divers (grenouille, crapaud, escargot, moule, écrevisse) est fonction de la rapidité de ces muscles, et se manifeste essentiellement par le ralentissement du processus d'excitation.

Le curare agit-il aussi sur le myocarde et suivant la même loi ? C'est ce que nous nous sommes proposé de déterminer.

Nos expériences ont porté sur le cœur de *Rana temporaria* et *R. esculenta*. Le curare mis à notre disposition (curare laissé par Claude Bernard) ne produisait pas de convulsions même à des doses massives, et par conséquent ne devait contenir que peu ou point de strychnine. Nous avons expérimenté, en général, sur le cœur *in situ*. Le cerveau de la grenouille était détruit, la

(1) L. et M. Lapicque. Action du curare sur les muscles d'animaux divers. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 11 juin 1910.

moelle restant intacte. Pour déterminer la chronaxie, nous nous sommes en général servi de la méthode unipolaire ; une large électrode était introduite dans la bouche de l'animal, l'électrode différenciée (cathode), constituée par un fil d'argent chloruré étant piquée à la pointe du ventricule ou appliquée contre elle. La détermination du voltage rhéobasique produisant une extrasystole était faite au moyen de passages de courants constants ; la chronaxie était ensuite cherchée, soit en modifiant les temps de passage de courants au moyen du chronaximètre clinique de Lapicque, soit en employant des capacités variables de condensateurs. Dans les deux cas, nous avions soin de lancer l'excitation au temps le plus favorable pour obtenir une extrasystole (début de la diastole complète ou mieux encore dernière partie de la phase de décontraction). Pour choisir ce moment comme pour être assurées de l'efficacité de l'excitation, nous observions par la méthode graphique (cardiographe de Marey).

La chronaxie normale étant déterminée sur le cœur, nous faisions alors une injection de curare ou versions sur la préparation une solution de curare dans de l'eau physiologique et nous suivions les modifications de l'excitabilité.

Les doses de curare (1/2 milligramme) qui provoquent en injection la curarisation limite des muscles striés de la grenouille avec changement de chronaxie du simple au double sur le gastro-cnémien, ne modifient pas sensiblement la chronaxie du cœur (généralement 4 millièmes de seconde, par conséquent 12 ou 15 fois plus grande que celle du gastro-cnémien, 3 dix-millièmes de seconde). Mais, si on injecte 3 à 4 milligrammes de curare, l'augmentation de chronaxie devient manifeste. Voici des chiffres d'expériences. Les temps sont exprimés en capacités (unité microfarad).

Expérience du 2 février :

	AVANT CURARE	APRÈS CURARE
Rhéobase	0 volt 31	0 volt 80
Chronaxie.	0 m.f. 70	1 m.f. 2

Expérience du 7 février :

Rhéobase	1 volt 2	2 volts »
Chronaxie.	0 m.f. 90	1 m.f. 4

La chronaxie du gastro-cnémien du même animal est passée de 0,1 à 0,55.

A mesure qu'on emploie des doses plus massives de curare, l'augmentation de chronaxie est plus considérable ; enfin, pour 2 centigrammes de curare nous avons constaté, en général, l'arrêt du cœur. Ce phénomène, nié par la plupart des physiologistes, avait été signalé par Vulpian. En injection, l'arrêt du cœur s'obtient au bout de quatre ou cinq heures ; on peut l'obtenir au bout d'une demi-heure si l'on verse

goutte à goutte sur la préparation des solutions de curare à 2 ou 4 p. 100.

Les graphiques pris au cours de l'empoisonnement montrent que le rythme n'est pas modifié ou très peu modifié, même quand la chronaxie a doublé. On constate, surtout sur la grenouille rousse, une diminution de la hauteur de la systole cardiaque, puis le ventricule s'arrête en systole, les oreillettes continuant à battre ; enfin, les oreillettes et le sinus veineux restent à leur tour immobiles, le ventricule se dilatant à nouveau et redevenant facilement excitable.

Nous avons pu alors constater que la chronaxie sur le muscle arrêté en employant des doses massives pouvait avoir quintuplé.

Exemple :

Expérience du 16 *février* :

	AVANT CURARE	APRÈS CURARE
Rhéobase	0 volt 9	2 volts 2
Chronaxie.	0 m. f. 60	3 m. f. »

La chronaxie du gastro cnémien du même animal est passée de 7 centièmes de microfarad à 2 microf. 4, c'est-à-dire a augmenté 30 fois.

L'action du curare sur le myocarde est donc essentiellement la même que sur les muscles volontaires, mais plus faible, conformément à la loi générale, le myocarde étant un muscle à chronaxie relativement grande.

Au cours de l'empoisonnement, nous avons observé, d'autre part, un certain nombre de phénomènes qui feront l'objet d'une prochaine communication.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum.*)

Sur la fermentation méthanique de la cellulose,

par W. Œchsner de Coninck.

Du papier à filtre très pur est placé dans un ballon ; on y ajoute de la craie et un peu de phosphate de potassium et d'azotate d'ammonium en solutions concentrées, puis de la vase. Le ballon est en rapport avec un appareil permettant de recueillir les gaz ; on place le tout dans une étuve qu'on règle à 37-38°. La fermentation ne s'est établie qu'au bout de quatre jours. Les gaz dégagés étaient du méthane et du gaz carbonique. Le papier à filtre a disparu peu à peu laissant un résidu insoluble.

La fermentation de la cellulose a été étudiée en 1901 par Oméliansky, qui a publié les dosages suivants :

Poids de cellulose	2 gr. 0815
Résidu insoluble	0 gr. 0750
Acides organiques volatils	7 gr. 0223
CO^2	0 gr. 8638
CH^4	0 gr. 1372

La proportion des acides volatils s'élève donc à 49,1 p. 100, et celle des gaz à 48,3 p. 100. Suivant cet auteur, les acides formés sont l'acide acétique et l'acide butyrique normal.

Dans mes expériences, j'ai trouvé 50,2 p. 100 d'acides volatils, et 47,3 p. 100 de gaz ($CH^4 + CO^2$.)

Parmi les acides organiques, j'ai trouvé, outre l'acide acétique et l'acide butyrique normal, une certaine quantité d'acide propionique. Ces trois acides ont été caractérisés par la préparation de leurs éthers éthyliques, composés bien définis, dont les propriétés sont faciles à vérifier.

(*Institut de Chimie générale, à Montpellier*.)

Notes sur la technique de l'hémoculture, au cours des états typhoïdes. L'hémoculture dans l'urine.

Note de A. Lebœuf et P. Braun, présentée par F. Mesnil.

Parallèlement à nos recherches sur l'hémoculture en bouillon citraté (1), nous avons poursuivi une série d'essais relatifs à des modifications de la technique de l'hémoculture, au cours des états typhoïdes ; nous en exposerons brièvement les résultats.

1° *Sang seul.* — Ayant eu la curiosité d'examiner le contenu de tubes à culture, renfermant une certaine quantité de sang provenant de malades atteints d'états typhoïdes (sang pris à la veine en vue d'études sur le pouvoir agglutinant du sérum) et conservés quelques jours au laboratoire, nous constatâmes dans quelques-uns d'entre eux, la présence de bacilles mobiles ou d'amas de bacilles agglutinés : l'identification de ces bacilles montra qu'ils appartenaient au groupe typhique et se trouvaient être les mêmes que ceux qui avaient été décelés par l'hémoculture à la bile chez les malades correspondants : pour quelques tubes, une culture s'était faite dans le sérum plus ou moins laqué, qui avait transsudé du caillot.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 décembre 1915, p. 662 et 665.

Nous vérifiâmes le fait, de la façon suivante, en opérant sur 19 malades ayant présenté récemment une hémoculture positive : le sang de chacun de ces 19 sujets fut : 1° ensemencé en bile (3 c. c. de sang pour 10 c.c. de bile) ; 2° simplement projeté au fond d'un tube à culture stérile (4 à 5 c.c. de sang). Le tout fut mis à l'étuve à 37°, les tubes de sang étant fortement agités quotidiennement, de manière à dissocier le plus possible le caillot. Les résultats furent les suivants :

Nombre de prises de sang : 17. .	Bile	17 résultats positifs.
	Sang seul	10 résultats positifs.

Le sang seul, en cas de résultat positif, donne toujours un retard sur la bile, retard parfois considérable (sept jours dans un cas). Presque toujours, les bacilles qui poussent, se présentent agglutinés plus ou moins fortement, dans le sérum quelque peu laqué et mélangé de globules rouges.

2° *Sang étalé sur gélose peptonée.* — Estimant que l'écart des résultats positifs entre le « sang seul » et le « sang-bile » était peut-être la conséquence de l'emprisonnement des bacilles dans le caillot, nous pensâmes à ensemencer le sang en surface sur des tubes de gélose peptonée inclinée.

Nous fîmes l'expérience sur 39 malades présentant un état typhoïde et ayant eu récemment une hémoculture positive : le sang de chacun de ces sujets fut ensemencé de la façon suivante :

1° 2 c.c. en bile ;

2° 1/2 c.c. en surface sur la gélose inclinée de tubes de 18 millimètres de diamètre. Résultats enregistrés :

Nombre de prises de sang : 37. .	Bile	34 résultats positifs.
	Sang sur gélose . .	20 résultats positifs.

En général, les colonies (plus ou moins rares, suivant les sangs — très nombreuses dans 2 cas) se voyaient assez nettement à la surface de la gélose, parfois cependant presque masquées par l'opacité de la couche de sang.

Si l'on veut bien considérer qu'il n'a été ensemencé sur gélose que le quart de la quantité de sang ensemencée dans la bile, il apparaît évident que ce résultat est supérieur à celui que nous avons obtenu avec le sang seul. En cultivant 2 à 3 c.c. de sang en grande surface (boîtes de Petri par exemple), on obtiendrait, fort probablement, de meilleurs résultats. Nous jugeâmes inutile de le faire, limités par le temps, d'une part, et fixés, d'autre part, par les chiffres ci-dessus sur le rôle du caillot dans l'emprisonnement des bacilles.

3° *Sang et eau citratée.* — Nous fûmes donc amenés à étudier la suppression du caillot et résolûmes de rechercher ce qui se passerait après

ensemencement, ou plutôt mélange, du sang dans une petite quantité d'eau citratée.

L'expérience fut conduite comme il suit. Le sang prélevé à 110 sujets, plus ou moins suspects de typhoïde ou de paratyphoïde, fut, pour chacun d'eux, ensemencé moitié en bile, moitié en eau citratée :

a) Bile : 10 c.c.	Sang de suspect : 2 c.c.
b) Eau citratée, à 5 p. 100 : 1 c.c.. . . .	— — — 2 c.c.

Les résultats forment :

Nombre de prises de sang : 110. .	Sang-bile	42 résultats positifs.
	Sang-eau citratée . .	41 résultats positifs.

Cette fois, les résultats étaient, en somme, identiques à ceux obtenus avec la bile; malheureusement, il y avait presque toujours un retard de vingt-quatre à soixante-douze heures (quelquefois plus, mais très rarement) de la culture sang-eau citratée sur la culture sang-bile.

Néanmoins, la série des essais précités nous montrait suffisamment que, à condition d'éliminer la coagulation, le sang des malades atteints d'états typhoïdes pouvait donner des résultats positifs dans les conditions les plus diverses. Au point de vue pratique, le problème revenait donc à trouver un milieu de préparation facile, pouvant se procurer *instantanément partout* et ne présentant pas de retard sur la bile.

4° *Urine et sang.* — La présence relativement fréquente des bacilles typhiques ou paratyphiques dans l'urine des sujets infectés nous fit penser que le mélange de cet liquide organique avec le sang constituerait peut-être un excellent milieu d'hémoculture.

Nous constatâmes, tout d'abord, que l'on pouvait incorporer jusqu'à 3 c.c. de sang à 10 c.c. d'urine sans qu'il se produise de coagulation. Cette constatation faite, l'expérience fut conduite ainsi : le sang de 100 malades suspects de typhoïde ou de paratyphoïde fut ensemencé dans la bile et dans l'urine, à raison de 2 c.c. de sang pour 10 c.c. de bile et de 2 c.c. de sang pour 10 c.c. d'urine.

Le résultat global de l'expérience fut :

Nombre de prises de sang : 100. .	Sang-bile	49 résultats positifs.
	Sang-urine	49 résultats positifs.

Le détail de ces essais est donné dans le tableau ci-contre : quatre urines provenant d'individus en bonne santé ont été mises en expérience ; les urines B et C étaient des urines légèrement alcalines ; les urines C et P légèrement acides ; l'examen du tableau ci-contre montre que ces quatre urines se sont comportées exactement de la même manière. Quant à la préparation du milieu, elle n'offre rien de particulier et est des plus simples : l'urine est mise en tubes de 20 millimètres de diamètre (10 c.c. par tube), et stérilisée vingt minutes à l'autoclave à 120° : le sang suspect est ensemencé à raison de 2 à 3 c.c. pour 10 c.c. d'urine.

DATE de la prise de SANG	N° d'ordre	BILE	URINE	OBSERVATIONS
1915				
25 déc.	5755	+ le 27	+ le 27	Urine B.
»	5756	+ le 27	+ le 27	»
»	5763	+ le 27	+ le 27	»
»	5764	+ le 27	+ le 27	»
»	5765	+ le 27	+ le 27	»
»	5766	—	—	»
»	5770	+ le 27	+ le 27	»
»	5771	—	—	»
26 déc.	5789	+ le 28	—	Urine C.
»	5794	+ le 28	+ le 28	»
»	5814	—	—	»
»	5815	+ le 29	+ le 28	»
»	5818	+ le 28	+ le 28	»
»	5823	—	—	»
»	5824	+ le 28	+ le 28	»
»	5832	—	—	»
»	5838	+ le 28	+ le 28	»
27 déc.	5841	+ le 29	+ le 29	Urine C.
»	5842	—	—	»
»	5844	—	—	»
»	5849	+ le 29	+ le 29	»
»	5850	+ le 30	+ le 30	»
»	5852	+ le 29	+ le 29	»
»	5859	+ le 29	+ le 29	»
»	5864	—	+ le 30	»
»	5876	—	—	»
»	5877	—	—	»
»	5879	+ le 29	+ le 29	»
»	5881	—	—	»
»	5882	+ le 30	+ 1er janv.	»
28 déc.	5890	—	—	Urine L.
»	5893	+ le 31	+ le 31	»
»	5895	—	—	»
»	5900	—	—	»
»	5904	+ le 31	+ le 30	»
»	5910	—	—	»
»	5912	+ le 30	+ le 30	»
»	5918	—	—	»
»	5920	+ le 30	+ le 30	»
»	5925	+ le 30	+ le 30	»
»	5931	+ le 30	+ le 31	»
28 déc.	5888	—	—	Urine P.
»	5891	—	—	»
»	5894	+ le 30	+ le 30	»
»	5899	+ le 30	+ le 30	»
»	5903	—	—	»
»	5909	+ le 31	+ le 30	»
»	5917	—	—	»
»	5922	+ le 30	+ le 30	»
»	5930	—	—	»
»	5933	+ le 30	+ le 30	»

DATE de la prise de SANG	N° d'ordre	BILE	URINE	OBSERVATIONS
1915				
28 déc.	5889	+ le 30	+ le 30	Urine C.
»	5842	—	—	»
»	5897	+ le 31	+ le 30	»
»	5901	+ le 30	+ le 30	»
»	5906	—	—	»
»	5911	+ le 30	+ le 30	»
»	5915	—	—	»
»	5919	+ le 30	+ le 30	»
»	5926	—	—	»
»	5932	—	—	»
29 déc.	5937	+ le 31	+ le 31	Urine B.
»	5940	+ le 31	+ le 31	»
»	5941	—	—	»
»	5942	—	—	»
»	5943	—	—	»
»	5945	+ le 31	+ le 31	»
»	5947	—	—	»
»	5949	+ le 31	+ le 31	»
»	5950	—	—	»
»	5953	—	—	»
»	5954	+ le 31	+ le 31	»
»	5955	—	—	»
»	5956	—	—	»
»	5957	—	—	»
»	5958	+ le 31	+ le 31	»
»	5959	+ le 31	+ le 31	»
»	5960	—	—	»
»	5961	+ le 31	+ le 31	»
»	5962	+ le 31	+ le 31	»
»	5963	+ le 31	+ 1er janv.	»
»	5966	+ le 31	—	»
»	5967	—	—	»
29 déc.	5968	+ le 31	+ le 31	Urine C.
»	5969	—	—	»
»	5970	—	—	»
»	5971	+ le 31	+ le 31	»
»	5972	—	+ le 31	»
»	5975	—	—	»
»	5976	—	—	»
»	5978	—	—	»
»	5982	+ le 31	+ le 31	»
»	5984	—	—	»
»	5985	—	—	»
»	5986	—	—	»
29 déc.	5979	—	—	Urine P.
»	5981	—	—	»
»	5983	—	—	»
29 déc.	5977	—	—	Urine L.
»	5987	—	—	»

Il n'y a aucun retard (voir tableau ci-contre) dans l'apparition de la culture positive en sang-urine : quelquefois l'urine a été en avance de vingt-quatre heures sur la bile, quelquefois l'inverse a eu lieu. Le sang et l'urine doivent être bien mélangés par agitation du tube au moment de l'ensemencement, et à chaque prélèvement (ainsi d'ailleurs qu'il faut le faire pour la bile).

Au bout de vingt-quatre heures seulement, les résultats sont déjà les mêmes ; c'est à ce moment que nous faisons nos premiers ensemencements en eau peptonée.

Nous avons fait prélever sans précautions quelques sangs, qui ont été ensemencés simultanément en urine et en bile, et nous avons eu un tube de plus de contaminé par le staphylocoque en bile qu'en urine.

La sensibilité du procédé Conradi-Kayser à la bile et la sensibilité de notre procédé à l'urine sont donc *exactement* comparables. Notre technique a, en outre, l'avantage : 1° de pouvoir être utilisée *partout*, 2° de n'exiger *aucun déplacement de personnel* pour se procurer le milieu que 3° l'on a *instantanément* sous la main, et dont 4° la préparation est plus simple et plus rapide que celle de la bile, puisqu'elle n'exige qu'une stérilisation *sans filtration préalable*.

Ajoutons que les résultats des différenciations ont été identiques, pour chaque malade, avec l'hémoculture à la bile et avec l'hémoculture à l'urine.

Conclusion. — L'hémoculture à l'urine est, pour le diagnostic des états typhoïdes dus aux bacilles typhique ou paratyphiques, aussi précise que l'hémoculture à la bile; elle présente, sur cette dernière, le très gros avantage de pouvoir être employée *partout* et à *tous moments*.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Central de Contagieux de X...*, janvier 1916.)

Causes des variations évolutives de l'épithélium vaginal,

par Éd. Retterer.

Le vagin est revêtu tantôt de cellules épithéliales pavimenteuses stratifiées toutes nucléées, tantôt de cellules muqueuses, tantôt d'une couche cornée. Quels sont les facteurs qui déterminent l'évolution si différente d'une seule et même espèce cellulaire?

Lataste (1) remarqua l'un des premiers la desquamation abondante

(1) Recherches de zooéthique. *Actes de la Soc. linnéenne de Bordeaux*, t. XL. p. 317, 360 et 500, 1887.

qui se fait, à l'époque du rut, sur la muqueuse vaginale des Rongeurs : d'après Lataste, l'épithélium du vagin est, aux époques génitales, pavimenteux et stratifié, comme l'épiderme extérieur, et, durant les périodes intermédiaires, il est cylindrique, caliciforme et sécrète du mucus.

Sur les matériaux fournis par Lataste et sur les indications de cet observateur, Moreau (1) étudia, en 1889, les transformations épithéliales du vagin qui, conclut-il, sont sous la dépendance du rut et de l'ovulation. Sur les Rongeurs à utérus vide, l'épithélium du vagin serait kératinisé; le rut et l'ovulation font apparaître des cellules muqueuses et la gestation prolongerait cette évolution muqueuse. L'ovulation jouerait un rôle prédominant et l'épithélium, devenu muqueux pendant le rut, se maintiendrait à cet état au cours de la gestation.

Salvioli arriva, en 1892, sur la lapine à des résultats différents, car il trouva que le segment proximal (interne ou céphalique) du vagin est *constamment*, sur cet animal, revêtu de cellules muqueuses.

A la même époque, je tentai (2) de déterminer l'influence du rut, de l'ovulation et de la gestation sur l'évolution de la muqueuse vaginale. Le segment *proximal* du vagin possède déjà des cellules muqueuses à une époque où les *jeunes* cobayes ne sont pas encore aptes à la fécondation. Dans les conditions où vivent les cobayes adultes, ce même segment est toujours revêtu d'une couche superficielle de cellules muqueuses.

Quant à la *chienne*, la *chatte*, la *brebis* et la *vache*, l'épithélium du segment proximal du vagin reste pavimenteux et polyédrique stratifié jusqu'à une époque avancée de la gestation. A terme et quelques jours après la gestation, ce segment présente une épaisse couche de cellules muqueuses.

C'est donc la gestation qui semble provoquer, chez ces derniers Mammifères, la transformation muqueuse des cellules épithéliales. Pour déterminer les conditions, différentes en apparence, que présentent les Rongeurs, j'ai isolé et séparé du mâle des femelles pleines et je les ai sacrifiées de un à vingt jours après la mise bas.

En dehors de l'influence de la gestation, les cobayes, dont l'ovulation continue à se faire, acquièrent dans tout le vagin un épithélium pavimenteux stratifié (absence de cellules muqueuses). Les chiennes et les chattes en rut ont un épithélium analogue. J'en ai conclu que la gestation seule produit la modification muqueuse de l'épithélium vaginal, et, si certains Rongeurs présentent constamment des cellules muqueuses sur une certaine étendue du vagin, c'est que, vivant avec les mâles, les femelles sont couvertes dès qu'elles ont mis bas, c'est-à-dire que

(1) Voir l'index bibliographique, in Retterer, *Mémoires cités*.

(2) Voir Retterer. *Mémoires de la Société de Biologie*, 26 mars 1892, p. 102; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 juin 1892 et 9 juillet 1892.

l'évolution de leur conduit vaginal est toujours influencée par la gestation.

Königstein (1) a confirmé ces faits sur le rat.

Le résultat général de mes recherches est donc le suivant : placé dans des conditions identiques, l'épithélium du vagin subit, chez les divers Mammifères, la même évolution. On observe déjà les cellules muqueuses dans le vagin des cobayes qui ne sont pas aptes à la fécondation ; mais le facteur essentiel de l'évolution muqueuse est la gestation, comme si la grossesse préparait le vagin à fournir un enduit muqueux facilitant le glissement et l'expulsion du fœtus.

Tel était l'état de la question, quand parut un mémoire de F. J. F. Barrington (2) sur le même objet. Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

I. *Cobayes en gestation.* — 5 cobayes, *aux premiers temps de la gestation*, possèdent un épithélium vaginal dont les assises superficielles ou internes donnent la réaction de la mucine. — 6 cobayes, *à mi-terme*, sont pourvus d'un épithélium vaginal plissé, dont les cellules internes sont distendues par la mucine. — 7 cobayes, *à terme*, ont un épithélium vaginal épaissi et plein de mucine. — Après la mise bas, les cellules muqueuses diminuent de nombre; après un ou deux mois, l'épithélium en est totalement privé. Les cobayes en lactation éliminent « en masse » leur mucus vaginal.

II. *Cobayes à utérus vide.* — 7 cobayes ont une assise de cellules muqueuses sur une couche épaisse de cellules épithéliales. — 16 cobayes étaient dépourvus de cellules muqueuses vaginales. — Deux autres groupes possédaient un revêtement muqueux à la surface du vagin. Le développement du mucus sur les cobayes à utérus vide semble en connexion avec le rut (3).

Le *rat* et le *lapin* se comportent comme le cobaye en ce qui concerne l'évolution muqueuse de l'épithélium vaginal.

Deux *chattes* (milieu de la gestation) avaient quelques cellules à réaction muqueuse dans les couches superficielles de l'épithélium vaginal; deux autres chattes (venant de mettre bas) avaient un épithélium vaginal dépourvu de cellules muqueuses.

Quatre *hérissons* (l'un plein, les autres à utérus vide) ne présentaient pas de cellule muqueuse dans leur épithélium vaginal.

En résumé, le chat et le hérisson n'offrent pas de cellules muqueuses dans le revêtement épithélial du vagin ; chez les Rongeurs, au contraire, l'épithélium vaginal subit, pendant la gestation, l'évolution muqueuse.

Barrington non seulement ne nous apprend rien de nouveau, mais il jette des doutes sur des points qui étaient élucidés. Il est vrai que,

(1) *Archiv f. die gesammte Physiol.*, t. CXIX, p. 560, 1907.
(2) *Journal of Anatomy and Physiology*, vol. L, octobre 1915, p. 30.
(3) « It seems probable that the changes in the non-pregnant animal have some connexion with the mucous cycle » (*loc. cit.*, p. 33).

méconnaissant tous ses devanciers, il ne pouvait songer à vérifier les résultats expérimentaux auxquels j'étais arrivé, dès 1892, à savoir que la gestation joue le rôle capital dans la transformation de l'épithélium vaginal.

Outre la recherche du fait particulier, il est de notre devoir d'élucider la signification générale des phénomènes biologiques. Après avoir établi les conditions qui règlent l'évolution physiologique d'un tissu, nous sommes à même de rechercher les facteurs qui modifient cette évolution et d'interpréter d'une façon rationnelle les lésions que nous y provoquons par voie expérimentale (1). Quand on sépare sur le cobaye et qu'on détruit *mécaniquement*, à l'aide d'un couteau de Græfe, la partie profonde du derme de la muqueuse vaginale, on imprime à l'épithélium sus-jacent (non atteint par le couteau) une évolution et une structure toutes différentes. En répétant sur le même animal cette séparation du derme et de l'épiderme, qu'on *décolle* ainsi l'un de l'autre, on amène un état congestif et une surnutrition telle que l'épithélium vaginal change de nature et évolue tout autrement : au lieu de former des cellules élaborant du mucus, les cellules profondes édifient un *stratum granulosum* qui se transforme en une *couche cornée* (2).

Conclusion générale. — Les conditions locales ou générales modifient profondément la structure et l'évolution d'un seul et même revêtement épithélial. Pavimenteux stratifié, *dans l'intervalle des gestations*, l'épithélium devient *muqueux* au cours de la gestation, comme s'il se préparait à lubrifier le vagin pour faciliter l'expulsion du fœtus. Si ce même épithélium est soumis à l'irritation chronique, ses cellules prennent la structure d'éléments en voie de kératinisation et se transforment finalement en une épaisse couche cornée.

De la rate des Ruminants cavicornes,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Dans une note précédente, nous avons décrit brièvement la forme et les rapports que présente la rate des Tylopodes et des Ruminants caducicornes (Cervidés) et vellméricornes (Girafidés). Nous étudierons ici la rate

(1) Retterer. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CXXXVI, p. 697, 1903 et *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, VIe réunion. Toulouse, 1904, p. 96. — Retterer et Lelièvre. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, t. III, p. 327, 1910.

(2) Voir les figures 1, 2, 3, 4 et 5 du mémoire que j'ai publié en collaboration avec M. Lelièvre. *Journal de l'Anatomie*, 1914, p. 342.

de quelques types de Ruminants cavicornes, c'est-à-dire de quelques membres de la famille des Bovidés, comprenant, outre les Bœufs proprement dits, les Moutons, les Chèvres et les Antilopes.

1. *Bubalinés* : a) *Antilope bubale* (*Bubalis boselaphus* Pallas). — La rate, provenant d'un jeune sujet, est longue de 13 centimètres, large de 6 centimètres dans ses deux tiers droits, et de 4cm5 dans son tiers gauche. Le long du bord dorsal, qui est à peu près rectiligne, elle est épaisse de 1cm5, et elle s'amincit du côté du bord ventral, qui est convexe. Elle n'adhère au diaphragme que par la moitié gauche du bord dorsal; dans la région correspondante de la face viscérale, elle s'unit à la panse sur une longueur de 7 centimètres et une largeur de 2 centimètres.

b) *Antilope gnou* (*Connochætes taurinus* Schmidt). — Allongée et aplatie, la rate d'un sujet adulte mesure 27cm5 sur 10cm5, avec une épaisseur maxima de 2 centimètres. L'adhérence au diaphragme se fait seulement le long du bord dorsal, tandis que toute la face viscérale, sauf une bandelette restant libre le long du bord ventral, est intimement unie à la panse.

2. *Neotraginés* : *Antilope cob* (*Cobus oncluosus* Laur.). — Un sujet adulte, encore assez jeune, nous a présenté une rate tendant quelque peu vers la forme triangulaire, longue de 23 centimètres, large de 9cm5 et épaisse, au maximum, de 1cm5. Dans sa moitié gauche, le bord dorsal adhère au diaphragme; mais dans sa moitié droite, il est libre. La moitié dorsale de la face viscérale est également adhérente à l'estomac sur une étendue comprenant les deux tiers gauches de la rate.

3. *Tragélaphinés* : a) *Antilope guib* (*Tragelaphus scriptus* Pallas). — La rate d'un sujet adulte, d'assez petite taille, est longue de 12 centimètres et large de 5 centimètres vers le milieu; elle est uniformément assez mince, sauf dans le tiers dorsal où elle est épaisse de 1cm5. Du côté dorsal, les deux tiers gauches de la face diaphragmatique adhèrent intimement au diaphragme sur une largeur de 2 centimètres; le tiers droit est libre de toute adhérence Sur la face viscérale, les quatre cinquièmes de la moitié dorsale sont de même unis à la paroi stomacale par un tissu conjonctif dense.

b) *Antilope nylgaut* (*Boselaphus tragocamelus* Pallas). — La rate d'un sujet encore jeune est longue de 24cm5 et large de 16 centimètres. Elle est de forme assez nettement triangulaire, rappelant celle de la rate du cheval. Son épaisseur est de 3 centimètres en moyenne. Le bord dorsal est épais; cependant la plus grande épaisseur s'observe vers le centre de l'organe. Le hile se trouve vers le bord dorsal. De ce même côté, la rate est unie d'une part au diaphragme et, de l'autre, à la panse. Elle adhère au diaphragme par son extrémité gauche et les deux tiers de son bord dorsal, mais cette adhérence ne dépasse pas 5 centimètres. Quant à la panse, elle y adhère par la presque totalité de sa face viscérale, si ce n'est à l'extrémité droite et sur les deux tiers droits du bord ventral qui sont libres.

L'artère pénètre dans l'organe par un seul tronc, mais, dès le niveau du hile, la veine est déjà divisée en deux branches.

La rate présente ainsi, dans cette forme assez singulière d'Antilope, tantôt rapprochée des *Tragelaphus*, tantôt des *Bubalis*, tantôt même des Girafidés, quelques caractères eux-mêmes assez particuliers.

4. *Bovidés* : a) *Bœuf* (*Bos taurus* L.). — La forme de la rate du Bœuf est suffisamment décrite dans les traités d'anatomie vétérinaire. Nous choisirons celle d'un fœtus (long de 20 centimètres de la nuque à la base de la queue), durci *in toto*, ce qui nous permettra de reconnaître la forme exacte, naturelle, de l'organe et d'en examiner aisément les connexions.

La rate présente ici l'aspect d'une bandelette longue de 6 centimètres, large de 2 centimètres vers le milieu, et diminuant de largeur vers chaque extrémité. Sa plus grande épaisseur se trouve vers le milieu, où elle atteint 5 millimètres. Cette rate, dont la direction est transversale, est couchée sur la partie céphalique de la panse. Son extrémité gauche se recourbe vers le dos en formant un crochet long de 3 centimètres. Son extrémité droite, qui empiète sur le foie, est libre de toute adhérence. Quant au reste de l'organe, il est intimement uni, le long du bord dorsal, d'une part au diaphragme et, de l'autre, à l'estomac. Cette union spléno-diaphragmatique et spléno-stomacale se fait par un tissu conjonctif très dense, contenant l'artère et la veine spléniques.

b) *Zébu* (*Bos indicus* L.). — La rate d'un Zébu mort-né, durci *in toto*, nous a montré même forme et mêmes rapports que celle du veau, à quelques détails insignifiants près. La longueur est de 8 centimètres et la largeur de $2^{cm}5$; l'extrémité gauche n'est large que de 2 centimètres, tandis que la droite mesure $2^{cm}5$. La face diaphragmatique est bombée, surtout à gauche, et la face stomacale est très excavée. Dans ses quatre cinquièmes gauches, cette dernière face adhère intimement à la panse ; c'est là que pénètrent l'artère et la veine spléniques. Dans son tiers gauche, la face diaphragmatique est unie d'une façon identique au diaphragme. L'extrémité droite est libre de toute adhérence sur une longueur de 2 centimètres.

5. *Caprovinés* : a) *Mouton* (*Ovis aries* L.). — Nous avons étudié la rate d'un jeune agneau et celle d'un adulte. Sur l'agneau, la rate formait une plaque ovalaire longue de 9 centimètres et large de 7 centimètres vers son milieu, avec deux extrémités assez régulièrement atténuées. Le mouton adulte nous a présenté une rate de forme à peu près identique, longue de 12 centimètres, avec une extrémité gauche rectangulaire, large de 9 centimètres, et une extrémité droite en pointe mousse. Le bord dorsal, épais de 1 centimètre, atteint vers le hile une épaisseur de $3^{cm}5$; cette épaisseur diminue graduellement vers le bord ventral, épais de 2 millimètres seulement. Sur l'agneau comme sur le mouton, la moitié dorsale de la face diaphragmatique adhère au diaphragme, sauf au niveau de la partie gauche, qui est libre ; la face stomacale est unie à la panse dans son tiers dorsal, sinon dans sa moitié. Le hile se trouve *vers le tiers moyen* de l'organe, où pénètrent l'artère et la veine spléniques.

b) *Chèvre jharal* (*Hemitragus jemlaicus* Hodgs.). — La rate d'un jeune sujet, durci *in toto*, a la forme d'un dôme à face céphalique bombée et à face caudale excavée. Elle est longue de 4 centimètres et large, dans son tiers moyen, de 3 centimètres ; ses extrémités droite et gauche sont en pointe mousse, large de 1 centimètre, et vers le tiers moyen, le bord ventral se prolonge en auvent. Le bord dorsal est épais de 1 centimètre vers le milieu, où il forme le hile, et, tout le long de ce bord, la rate a 'hère intimement au diaphragme.

Résultats et critique. — On se contenta pendant longtemps, et l'on se contente généralement encore, de décrire la forme de la rate des Ruminants. Or, cette forme est toujours très simple. Constamment aplatie, la rate des Cavicornes, comme celle de la généralité des Ruminants, est allongée, arrondie ou ovalaire. L'examen de cette forme serait dépourvu d'intérêt scientifique si l'on ne faisait remarquer que sa simplicité coïncide avec certains faits relatifs à la vascularisation de l'organe. Il existe, en effet, une corrélation entre l'absence de lobulation qui s'observe ici et la distribution des vaisseaux spléniques. La première constatation en est due à de Lasône : dès 1754, cet anatomiste montra que dans le Bœuf et le Mouton les vaisseaux pénètrent dans la rate par un seul tronc. Frey insista, un siècle plus tard, sur le même fait, et H. Gray (1), traitant du genre *Antilope*, remarqua que l'artère splénique y est plus volumineuse (*larger*) que l'hépatique, et qu'au lieu de se distribuer par plusieurs branches elle pénètre dans l'organe par un seul tronc, « without subdivision, a peculiarity not met with in any other order of the mammalia ».

Nos propres observations confirment et généralisent ces résultats : que les vaisseaux spléniques pénètrent dans le hile par un seul tronc ou par deux branches, leurs divisions sont toujours très réduites et les ramifications intraspléniques sont très rapprochées. De ce fait nous paraît dépendre la forme si simple qu'offre la rate des Ruminants, où l'on voit à peine quelques incisures marginales superficielles, mais jamais de segments ni de lobes distincts.

La rate est une glande annexe du tube digestif ; ses rapports avec l'estomac ont inspiré aux médecins de l'Antiquité l'hypothèse qu'elle attirerait les sérosités et les humidités superflues de l'estomac. D'autre part, l'expérience a montré qu'elle joue un certain rôle dans l'élaboration des ferments pancréatiques, soit qu'elle active la puissance digestive du pancréas, soit qu'elle verse dans le sang une substance (kinase) qui favorise la transformation du zymogène en trypsine.

Les connexions qu'affecte la rate des Ruminants avec l'estomac et le diaphragme nous ont déjà permis d'entrevoir et de saisir l'influence que les contractions stomacales et diaphragmatiques exercent sur l'expulsion des produits élaborés par la rate. Bien que les connexions morphologiques n'expliquent pas la physiologie des organes, il n'en est pas moins vrai que le fonctionnement de ces derniers est influencé par leurs relations réciproques. Il est vraiment étonnant de voir se succéder des descriptions de la rate d'une part, de l'estomac de l'autre, sans que les auteurs de ces « anatomies dans l'espace » daignent dire un mot des connexions naturelles que l'estomac et la rate affectent entre eux.

Pour montrer l'importance de ces faits, il nous suffit de rappeler que,

(1) *On the structure and use of the spleen*, p. 289, 1854.

chez l'homme, l'artère splénique a des dimensions considérables, car son calibre varie entre 6mm5 à 7 millimètres. Quant à la veine splénique, son calibre atteint 10 millimètres, c'est-à-dire qu'il égale, presque, celui de la grande veine mésaraïque (11 millimètres). Ces rapports si remarquables entre les vaisseaux mésentériques et les vaisseaux spléniques ont, du moins que nous sachions, peu attiré l'attention de ceux qui ont étudié les organes digestifs des animaux. Ils méritent cependant d'être pris en sérieuse considération lorsqu'il s'agit de déterminer la signification du tractus alimentaire d'une part, celle de la rate de l'autre, en ce qui concerne la provenance du sang de la veine porte. Les veines mésaraïques amènent dans la veine porte des substances d'origine alimentaire, c'est-à-dire des éléments en immense partie étrangers à l'organisme. A ces particules *exogènes*, la rate ajoute des éléments (hématies, leucocytes et plasma) qui dérivent de l'élaboration du parenchyme splénique. Ces éléments *endogènes* de la rate, qui sont déversés en abondance dans la veine splénique lors des contractions stomacales et diaphragmatiques, doivent être de quelque utilité dans l'*animalisation* des substances absorbées par le tube digestif. Bien que d'autres organes élaborent du sang comme la rate, ce dernier organe semble cependant jouer un rôle important dans l'animalisation des aliments, car il est constant chez les Vertébrés, sauf peut-être dans quelques rares formes très inférieures.

En résumé, comme les ganglions lymphatiques, la rate est un organe sanguiformateur, et, par sa contractilité propre, elle remplit, à l'égard du système porte, l'office d'un véritable cœur. La rate des Ruminants subit, en outre, l'effet des contractions de l'estomac et du diaphragme, et, peut, lors de l'apport des substances absorbées par les veines mésentériques, déverser dans la veine porte le plasma et les éléments figurés élaborés par le parenchyme splénique.

Sur un Sporozoaire parasite du Cobaye, appartenant au genre *Klossiella* Smith et Johnson,

par Auguste Pettit.

En examinant histologiquement un des reins d'un Cobaye, faisant partie d'un lot élevé à l'annexe de l'Institut Pasteur à Garches et ayant séjourné sept mois dans la Maurienne (Savoie), j'ai constaté occasionnellement la présence d'un Sporozoaire (1).

(1) Il s'agit ici du Sporozoaire, mentionné par F. Mesnil, dans l'analyse du travail de H. Seidelin. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, p. 361-362, 1915.

Sur ce matériel restreint, je n'ai pu observer que quelques stades et il m'est impossible de retracer l'évolution de ce micro-organisme. Néanmoins, en raison de la rareté des Sporozoaires chez le Cobaye, je consigne dans cette note les résultats fragmentaires obtenus.

Chez l'unique sujet parasité que j'ai examiné, le Sporozoaire en question siège presque exclusivement dans le segment à bordure en brosse, mais à une certaine distance de la capsule du rein ; il débute sous l'apparence d'un corpuscule arrondi, mesurant environ 7 μ et formé d'un karyosome et d'un cytoplasma parsemé de fines granulations basophiles ; dès ce stade, il est très facile à déceler sur les coupes colorées car, à son voisinage, le syncytium présente des modifications apparentes ; les striations basales et les granulations cytoplasmiques disparaissent et il se produit ainsi une tache claire qui tranche sur l'aspect sombre et granuleux du cytoplasma normal. Le noyau, refoulé par le parasite, se ratatine progressivement et se pyknose ; par contre, le cytoplasma s'hypertrophie de façon à constituer une gaine au Sporozoaire qui ne tarde pas à se diviser par karyokinèse ; au cours de ces processus, la bordure en brosse s'efface.

Les mitoses sont groupées à la périphérie, de telle sorte que, sur les coupes, elles dessinent des sortes de couronnes entourant une substance centrale résiduelle; grâce à elles, le micro-organisme accroît son volume jusqu'à un diamètre moyen de 30 μ. Parvenu à ce stade, il se divise en un certain nombre de corpuscules ovoïdes (10 μ), limités par une mince cuticule réfringente et constitués par un cytoplasma granuleux, parsemé de noyaux en karyokinèse.

C'est à ce stade que, dans le matériel étudié, se termine l'évolution du parasite, qui présente donc une analogie frappante avec la *Klossiella muris* signalée, en 1889, par Th. Smith et décrite, en 1902, par Th. Smith et H.-P. Johnson ; les seules différences constatées consistent dans les dimensions que j'ai relevées chez le Cobaye ; en effet, celles-ci sont, en général, inférieures à celles indiquées par Smith et Johnson ; mais cette divergence tient peut-être à cette condition que ces auteurs ont mensuré des micro-organismes frais, alors que j'ai dû me borner à l'examen de tissus déformés par les fixateurs et les alcools. Il me paraît donc rationnel de rattacher au genre *Klossiella* de Th. Smith et H.-P. Johnson le parasite décrit ci-dessus ; mais la question d'espèce ne saurait être tranchée actuellement ; pour ma part, la différence d'hôte me semble insuffisante pour conclure à la différence spécifique et il se peut fort bien que la même *Klossiella* parasite à la fois le Cobaye et la Souris ; la question ne pourra être résolue, d'ailleurs, que par l'expérimentation.

Les altérations provoquées au niveau du rein par la *Klossiella*, même lorsque de nombreux individus sont accumulés en un espace restreint,

sont très légères ; elles se bornent aux modifications cellulaires déjà décrites ; il ne se produit ni tissu inflammatoire, ni sclérose.

Ce Sporozoaire du Cobaye a été signalé pour la première fois en Italie, par G. Pianese (1), en 1901, et a été, de la part de ce savant, l'objet d'un mémoire étendu, consacré à l'étude de l'évolution du parasite et de son action sur les cellules qui l'hébergent. Malgré son intérêt, ce travail semble avoir passé inaperçu de la plupart des auteurs. Depuis, il n'a été, à ma connaissance tout au moins, fait mention de ce parasite qu'une fois : en 1914, H. Seidelin (2) a retrouvé, en effet, le Sporozoaire décrit, mais non dénommé, par G. Pianese et a proposé de le désigner sous le nom de *Klossiella cobayæ*.

Il est à noter que G. Pianese n'a observé cette *Klossiella* que chez un et H. Seidelin chez deux Cobayes. A l'Institut Pasteur, sur une centaine de sujets, je n'ai constaté qu'un cas d'infection et aucun de mes collègues ne paraît avoir rencontré le parasite en question sur les nombreux Cobayes servant aux expériences.

Simple dispositif pour obtenir des appareils a fermentation remplaçant les tubes en U dans les analyses bactériologiques, et plus spécialement en vue de la différenciation des Bacilles typhiques, paratyphiques et coli,

par H. Carageorgiadès.

Avec l'extension qu'ont prises, à juste titre, dans le Service de Santé, les recherches de diagnose bactériologique, il n'est pas inutile, ce me semble, de se communiquer les procédés simplifiés et les petits tours de main qui sont mis en pratique dans les laboratoires militaires et qui permettent de remplacer avantageusement certains procédés classiques, longs ou dispendieux.

La recherche de la fermentation gazeuse à l'aide de l'appareil spécial en U est, incontestablement, le moyen le plus rapide et le plus rigoureux pour distinguer le Bacille d'Eberth des paratyphiques ou du colibacille — en dehors de celle de l'agglutination par les sérums spécifiques. « Pour différencier le Bacille typhique de certains bacilles voisins qui fermentent le plus énergiquement la glycose (Bacilles paratyphiques surtout) *il faut rechercher la fermentation gazeuse*... surtout dans la

(1) G. Pianese. Ueber ein Protozoon des Meerschweinchens. *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, XXXVI, p. 350-365, pl. X, XI, 1901.

(2) H. Seidelin. *Klossiella* sp. in the Kidney of a Guinea-Pig. *Annals of tropical Medicine and Parasitology*, VIII, p. 553-564, 2 pl., 1914.

branche anaérobie *des tubes à fermentation...* que le Bacille d'Eberth est inapte à provoquer et *non l'acidification des milieux*, propriété qui lui est commune avec les microbes les plus rapprochés de lui (1). »

Malheureusement, les tubes à fermentation sont coûteux, fragiles, encombrants, difficiles à nettoyer; même dans les laboratoires les mieux montés, je ne crois pas qu'on en puisse disposer d'un nombre suffisant pour mener de front plusieurs recherches à la fois.

C'est, sans doute, la raison pour laquelle la liste des milieux différentiels, qui se basent sur l'acidification des milieux, s'allonge journellement sans grand avantage pratique.

J'ai donc imaginé un dispositif de laboratoire qui permet de remplacer *exactement* les tubes en U et d'obtenir très simplement autant d'appareils à fermentation qu'on voudra.

Le dispositif comporte un tube à culture ordinaire — qui remplira l'office de la branche aérobique — et un petit tube à boule introduit dans le premier — *tube anaérobique*.

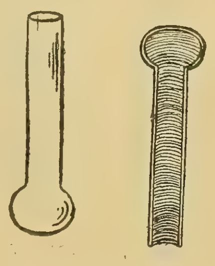


FIG. 1. FIG. 2.

Préparation du tube anaérobique. — 1° Prendre un segment de 12 à 14 centimètres *d'un tube de verre à pipettes* (diamètre, 4-6 millimètres), le chauffer en son milieu jusqu'à ramollissement sur la flamme veilleuse du bec de Bunsen, l'étirer court, séparer en deux à la flamme et sceller les effilures.

2° Adapter à l'ouverture libre de l'un de ces petits tubes de verre le tube d'une poire à insufflation, chauffer à ramollissement complet le bout scellé, retirer alors de la flamme et souffler progressivement jusqu'à formation d'une boule terminale d'un diamètre approximativement double du tube (fig. 1). En faire à l'avance autant que l'exigent les besoins du laboratoire.

3° A l'aide d'une pipette ordinaire ou à boule, aspirer de l'eau peptonée sucrée (*glycose* ou *mannite* (2) pour le Bacille typhique et les paratyphiques, *lactose* pour le colibacille) d'un tube à culture ordinaire (qui remplira l'office d'un tube *aérobique*), et remplir entièrement le tube anaérobique, en veillant à ne pas introduire des bulles d'air (fig. 2).

Préparation du dispositif complet. — Prendre le tube de culture (tube *aérobique*) contenant la solution sucrée, le déboucher et y introduire

(1) Dopter et Sacquépée. *Bactériologie*, p. 439. J.-B. Baillière et fils, 1914.

(2) Il est très difficile de se procurer de la glycose pure, alors que la mannite pure, qui remplace exactement la glycose vis-à-vis du Bacille d'Eberth et des Paratyphiques, est un produit courant que l'on se procure facilement dans les bonnes maisons de droguerie.

doucement le tube anaérobique renversé (l'extrémité ouverte en bas), reboucher, stériliser à 100° pendant trente minutes, trois jours de suite. La figure 3 représente l'appareil mis en réserve et prêt à l'ensemencement.

On ensemence comme d'habitude et l'on place à l'étuve à 37°-38°.

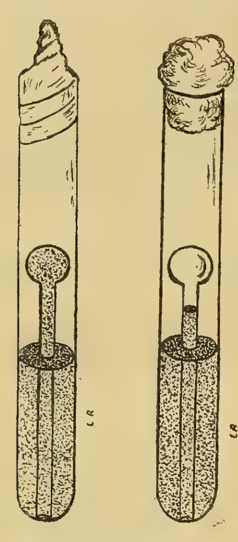


Fig. 3. Fig. 4.

Si la culture est positive, *à la dixième ou à la douzième heure*, il y a trouble uniforme *dans les deux tubes*, et au sommet de la boule, très visible par transparence, on observe déjà la formation d'une couronne de *fines bulles de gaz* (dans l'hypothèse d'un paratyphique en solution mannitée, ou d'un coli en solution lactosée). En quinze, dix-huit ou vingt-quatre heures en tout, la boule est remplie de gaz qui ont refoulé la colonne liquide du tube anaérobique (fig. 4). Le procédé est d'une extrême sensibilité, la réaction est on ne peut plus nette.

On peut ajouter au liquide de l'appareil, avant ensemencement, quelques gouttes d'un *indicateur* quelconque (teinture de tournesol, fuchsine, etc.), mais sans aucun avantage pratique et au détriment de la transparence du milieu.

Dès lors, la marche de la différenciation devient très simple. Il suffit, pour chaque recherche, de disposer de deux de ces appareils et d'un tube de gélose droite à l'acétate neutre de plomb (1 p. 1.000).

Premier tube à glycose ou à mannite	Pas de fermentation gazeuse : B. typhique. Fermentation : Para A ou B ou coli.
Second tube à lactose. . . .	Pas de fermentation : Para A ou B. Fermentation : Colibacille.
Gélose au plomb	Blanche : Para A. Noircie : Para B.

(*Travail du Laboratoire de l'Hôpital temporaire n° 32, à Royat.*)

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 MARS 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

Présidence de M. L. Rénon, vice-président.

Don d'ouvrage.

M. Maurel, membre correspondant, offre à la Société la série de ses travaux sur les leucocytes.

Le *B. œdematiens* et le Bacille de l'œdème gazeux malin (Sacquépée) sont deux espèces différentes,

par M. Weinberg.

M. Roux a bien voulu me transmettre la copie d'un rapport qui lui a été adressé par MM. Veillon et Loiseau, chargés par lui de faire une étude comparée du *B. œdematiens* et du bacille de l'œdème gazeux malin.

MM. Veillon et Loiseau concluent que « ces deux bacilles appartiennent à deux espèces différentes qui ont chacune leur intérêt propre ».

Comme la question de l'identité de ces deux microbes était en somme le seul point intéressant dans la discussion soulevée par M. Sacquépée, nous considérons cette discussion comme close.

De l'influence d'une bactérie sur la production des périthèces chez un *Aspergillus*.

Note de A. Sartory, présentée par H. Roger.

Il y a un an environ, nous avons isolé sur de la paille humide et sur des plumes de corbeaux, en voie de décomposition, un *Aspergillus* se rapprochant beaucoup par ses caractères morphologiques de l'*Aspergillus B.* var. *Scheelei* Bainier Sartory. Il en diffère cependant par quelques caractères botaniques et biologiques.

Sur un mycélium abondant, étalé, blanc d'abord puis jaune canari, composé d'hyphes cloisonnées et ramifiées se développe un très grand nombre d'appareils conidifères. Chacun d'eux est formé d'un support de longueur variable atteignant 420 à 450 μ avec un diamètre de 12 à 14 μ environ et surmonté d'un renflement sphérique mesurant de 30 à 45 μ. La surface de ce renflement est incomplètement recouverte de stérigmates de dimensions variables, mesurant la plupart de 1 à 2 μ sur 4 à 5 μ.

Les conidies qui surmontent chaque stérigmate se superposent en chapelets et sont séparées les unes des autres par un disjunctor très net. Les conidies sont sphériques, parfois légèrement ovales. Le plus grand nombre mesure de 5 à 6 μ. Leur couleur est vert clair puis vert foncé.

La forme *Eurotium* apparaît au bout de dix jours, en transplantant des conidies et du mycélium (culture impure) sur de la paille humide stérilisée ou non.

Le nombre des périthèces est très grand, leur couleur est d'un beau jaune d'or. Ils sont sphériques et de grosseur variable, les plus gros mesurent de 90 à 100 μ.

L'enveloppe membraneuse cellulaire ne s'ouvre pas normalement; elle finit par se désagréger avec le temps pour laisser échapper les thèques. Celles-ci sont sphériques, mesurent 12 μ de diamètre et sont formées d'une membrane extrêmement mince et fugace contenant 8 ascospores oblongues de 4,5 à 5,5 μ et ovales vues de profil avec un sillon peu net.

L'optimum cultural est compris entre + 29 et + 30°.

Notre premier soin a été d'isoler ce champignon en culture pure, ce qui fut assez facile en employant la méthode des boîtes de Petri.

Nous avons été frappé, à partir de ce moment, qu'il nous était impossible de provoquer la formation de périthèces, asques et ascospores si nous semions en culture pure cet *Aspergillus* sur les milieux usuels employés en mycologie (Raulin neutre, gélatiné, gélosé, Raulin acide, carotte, pomme de terre, amidon de riz, banane, décoction de fruits, carton humecté de solution sucrée, bloc de plâtre, infusion de paille gélatinée, décoction de foie gélatinée et gélosée, cuir, paille humide, etc., etc.).

Nous avons essayé, sur les conseils de M. Pinoy, beaucoup d'autres milieux organiques et minéraux sur lesquels nous nous étendrons dans un prochain travail. Nous n'avons pas obtenu de résultats jusqu'ici.

Nous nous sommes souvenu que nous avions isolé, en même temps que l'*Aspergillus*, une bactérie du groupe *B. mesentericus* (incomplètement étudiée à l'heure actuelle). En associant la bactérie avec l'*Aspergillus*, nous obtenions *constamment* la forme *Eurotium* (à la condition d'éviter une trop grosse extension de la Bactérie). La température la plus favorable est + 22°. Les milieux pauvres en substances nutritives conviennent fort bien pour réaliser cette expérience.

Nous pensons avec M. Pinoy que la bactérie ne peut guère intervenir ici qu'en modifiant le milieu et il est probable qu'il serait possible d'arriver à constituer un milieu où la bactérie serait inutile. Nos recherches se poursuivent vers ce but.

Un fait de même nature a été signalé pour un autre ascomycète (*Ascobolus furfuraceus*) par Molliard qui a montré, en 1903, que la culture de ce champignon en présence d'une bactérie favorisait la production des périthèces.

En 1913, nous avons montré la sporulation d'une levure du genre *Willia*, sous l'influence d'une bactérie.

Il est possible que, par la suite, l'observation d'autres faits analogues permettra d'établir qu'il s'agit d'un phénomène plus général qu'on le penserait.

(1) A. Sartory. Sporulation d'une levure sous l'influence d'une bactérie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, mai 1912.

Les segments bulbaires et leur projection nasale,

par Pierre Bonnier.

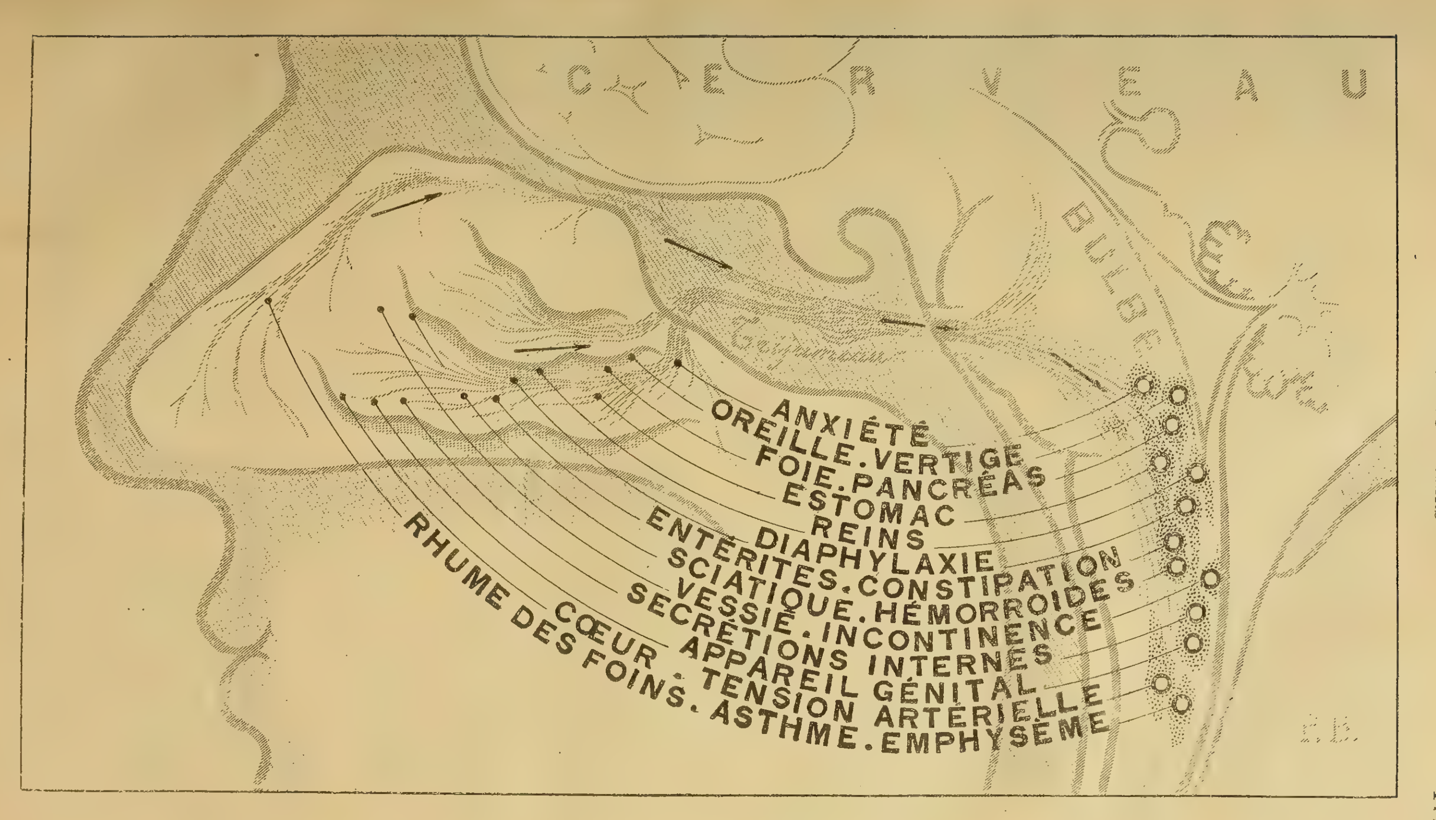
Les centres nerveux qui occupent la région du bulbe rachidien sont, pour la plupart, les gardiens de nos intégrités organiques et de nos équilibres fonctionnels. Leur rôle est donc fondamental en physiologie, en pathologie et en thérapeutique.

L'étude expérimentale de ces centres peut se faire par deux voies directes :

1° On peut les atteindre par derrière, par le quatrième ventricule, les léser, et observer les désarrois organiques et fonctionnels provoqués. Cette voie, la seule pratiquée jusqu'ici par les physiologistes, ne peut être suivie que sur l'animal, c'est-à-dire sur un organisme plus ou moins distant de l'organisme humain, et ne donne que des observations purement objectives, l'animal ne nous renseignant pas sur un grand nombre de troubles qui se révéleraient à sa subjectivité. De plus, l'expérimentateur ne peut atteindre les centres profondément situés dans la masse bulbaire sans léser d'autres centres et un grand nombre de conducteurs nerveux à destinations multiples. Enfin, le procédé a pour effet de substituer à une physiologie normale une *pathologie anormale*. Cette voie a néanmoins conduit à de grands résultats.

2° L'autre voie d'accès, par-devant, que je cherche en vain à faire adopter, depuis plus de huit ans, aux expérimentateurs et aux médecins, consiste à partir de divers points de la muqueuse nasale et à descendre dans les divers étages bulbaires par la large et profonde racine descendante du trijumeau. Les milliers de fibres de ce vaste nerf constituent un ample réseau téléphonique dont chaque fil établit la communication directe entre un point défini de la muqueuse nasale et tel étage du bulbe ; il nous permet de solliciter, à l'extrémité profonde des ramifications nerveuses, tel centre visé et de provoquer, par une excitation d'ordre physiologique, le redressement en bonne attitude fonctionnelle du centre auquel nous devons attribuer le fléchissement nerveux qui est à la base de n'importe quel trouble clinique. L'installation profonde de ce réseau merveilleux permet d'atteindre tel centre dans la masse bulbaire sans toucher les autres et sans intéresser aucun autre conducteur. Cette méthode s'applique à l'homme ; elle nous fournit, outre les faits objectifs, des notions d'ordre conscient ; elle opère, non en troublant, mais à coup de cures, et a enfin l'avantage de faire revenir le malade d'une pathologie naturelle à la physiologie normale.

Le schéma ci-contre donne la correspondance remarquable des segments bulbaires principaux avec les segments trijumeaux de la muqueuse nasale. Mes deux ouvrages, l'*Action directe sur les centres*


CERVEAU
BULBE
ANXIÉTÉ
OREILLE . VERTIGE
FOIE . PANCRÉAS
ESTOMAC
REINS
DIAPHYLAXIE
ENTÉRITES . CONSTIPATION
SCIATIQUE . HÉMORROIDES
VESSIE . INCONTINENCE
SÉCRÉTIONS INTERNES
APPAREIL GÉNITAL
CŒUR . TENSION ARTÉRIELLE
RHUME DES FOINS . ASTHME . EMPHYSÈME

nerveux ; *Centrothérapie* (Alcan), et *Défense organique et Centres nerveux* (Flammarion), résumant un grand nombre de publications de détail, donnent les résultats de cette longue expérimentation et de cette série de redressements physiologiques, qui porte sur plus de *trois cent mille* expériences de résultat connu et noté.

La guerre actuelle, indépendamment des traumatismes observés, a réalisé des ébranlements nerveux profonds, soit sous forme brutale et immédiate, comme par la commotion des éclats d'obus ou par l'action compressive ou aspirante des gaz, soit, plus généralement encore, par la tension nerveuse aiguë, anxieuse, et prolongée, exigée de milliers d'hommes dont la vie s'est trouvée changée du jour au lendemain, les uns pour leur grand avantage, les autres fléchissant dans diverses faillites nerveuses bulbaires, origine de gastro-entérites interminables, d'asthmes, de troubles cardiaques, de troubles vésicaux, d'albuminuries, d'hémorroïdes, de dépression, de phobies, de neurasthénies, d'eczémas, de dystonies musculaires associées aux traumatismes, etc., bref, d'une foule de troubles devenus rapidement chroniques par la panne nerveuse, et dont on ne traite que le bout périphérique et local au lieu de réveiller le régulateur bulbaire qui seul rendra aux organes malades leur allure normale.

Ce schéma permettra aux expérimentateurs et aux médecins de pratiquer cette thérapeutique rationnelle qui demande tout aux réglages automatiques de la vie organique et s'adresse aux centres régulateurs par la voie la plus courte, la plus directe et la plus commode. En tenant compte des variétés anatomiques et des tâtonnements nécessités par l'individualité de chaque anatomie, et en opérant par de *minuscules* galvanocautérisations, à peine sensibles, on sera frappé bientôt de l'abondance des résultats positifs de cette méthode, qui n'est qu'un cas particulier de la centrothérapie qu'ont pratiquée les médecines les plus anciennes.

Ictère expérimental du chien, par inoculation de *B. icterigenes*,

par S. Costa et J. Troisier.

Parmi les animaux que nous avons soumis, jusqu'ici, aux inoculations de *B. icterigenes*, le chien nous a paru être le réactif, en même temps, le plus infidèle et le plus sensible. Très souvent en effet certains sujets résistent aux doses, même les plus élevées, et n'en sont que transitoirement incommodés. Dans ces cas, l'infection ne se traduit que par une légère cholurie pigmentaire et saline éphémère. Il nous est difficile pour le moment de déterminer s'il s'agit d'une immunité naturelle ou acquise, individuelle ou héréditaire. Il nous a seulement semblé que le « chien

des rues » est en général plus résistant que le « chien de race ».

Par contre, quand l'animal ne se montre pas réfractaire aux inoculations, il donne les réactions les plus nettes.

Les échantillons de bacilles ictérigènes, utilisés pour ces expériences, et au nombre de 6, provenaient : le premier, du foie d'un malade qui avait succombé à un ictère infectieux (1) ; le deuxième (2), des matières fécales dans un ictère bénin ; le troisième, du sang dans un ictère également bénin ; le quatrième, des urines prélevées à la fin d'un ictère infectieux sévère ; les deux autres enfin, des urines de deux malades atteints d'ictère infectieux bénin, à forme catarrhale.

Comme pour le lapin (3), la voie d'élection est l'intramusculaire. Mais, tandis que le lapin succombe toujours à une inoculation de culture, à dose moyenne, dans les muscles, chez le chien, même sensible, il se forme un abcès qui finit par s'évacuer, et l'animal, si on ne refait pas une injection, a une tendance naturelle à guérir.

Quelques heures après l'inoculation, qui se pratique habituellement dans les muscles de la face externe de la cuisse, l'animal se montre triste, abattu ; la température s'élève de quelques dixièmes de degré ; l'anorexie est complète, la soif vive. On note parfois des vomissements, et presque toujours la pression de l'abdomen, fortement rétracté, est douloureuse.

Dès le lendemain, les urines sont bilieuses ; l'analyse chimique y décèle de notables quantités d'albumine et des pigments biliaires ; la bilirubinurie paraît précéder toujours la cholurie saline. On constate, en même temps qu'une diminution des chlorures, une augmentation notable de l'urée urinaire.

L'anesthésie, l'amaigrissement vont en augmentant rapidement, l'animal ne se défend plus, se traîne péniblement, refuse de manger et absorbe de grandes quantités d'eau, cependant que la température demeure normale.

La cholurie saline apparaît, tandis que la cholurie pigmentaire augmente. On peut suivre chaque jour, par la réaction de Grimbert, la gamme ascendante de la réaction verte. L'albuminurie est notable et atteint et dépasse 3 à 4 grammes. Dans les urines on trouve de nombreux cylindres granuleux habituellement teintés par la bile.

(1) S. Costa et J. Troisier. Sur un bacille anaérobie ictérigène étudié dans un cas d'ictère infectieux mortel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, n° 18, p. 600, 3 décembre 1915.

(2) S. Costa et J. Troisier. Agglutination d'une variété de *B. icterigenes* par le sérum de certains malades atteints d'ictère infectieux. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e Série, n° 1-2, 27 janvier 1916, p. 16, séance du 14 janvier 1916.

(3) S. Costa et J. Troisier. Infections expérimentales aiguës du lapin par *B. icterigenes*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 5 février 1916, t. LXXIX, p. 121.

L'examen du sang révèle une hypoglobulie inconstante, de la leucocytose et de la polynucléose. On n'y décèle pas d'hématies granuleuses; la résistance globulaire demeure normale.

Pendant ce temps, l'abcès, provoqué par l'injection, se développe et tend à s'ouvrir. Après l'évacuation, spontanée ou provoquée, l'état de l'animal s'améliore, la cholurie diminue, la chlorurie augmente, l'excrétion de l'urée se rapproche peu à peu de la normale, et, malgré la persistance momentanée de l'albuminurie, l'animal marche assez rapidement vers la guérison.

Si, avant l'évacuation de l'abcès, on réitère l'inoculation, les symptômes généraux s'accentuent, la cholémie se précise, la chlorurie s'accroît, la glycosurie alimentaire se manifeste, les conjonctives et les muqueuses se teintent en jaune, l'amaigrissement et l'asthénie atteignent au marasme, et l'animal succombe, en hypothermie, six à sept jours après l'inoculation.

Les lésions macroscopiques à l'autopsie sont marquées, comme pour le lapin, par des zones de dégénérescence graisseuse dans le foie, l'aspect bigarré des reins, la diastole du cœur, l'état liquide du sang, enfin la teinte jaunâtre de l'humeur aqueuse de l'œil.

La voie intraveineuse est, d'une manière générale, moins favorable. Très souvent l'inoculation est supportée par le chien, sans autres manifestations qu'une augmentation éphémère des pigments biliaires de l'urine.

D'autres fois, on réalise un ictère relativement léger, durant en moyenne sept à huit jours, et caractérisé par de la bilirubinurie, avec ou sans cholurie saline, de l'albuminurie, et l'augmentation de l'urée de l'urine. Les symptômes généraux sont, dans ces cas, moins accentués que par l'injection intramusculaire.

Enfin, avec des doses plus fortes, ou des animaux plus sensibles, on provoque un syndrome suraigu, caractérisé par une asthénie et une hypothermie intenses, des vomissements, de la diarrhée sanglante, des hémorragies intrapéritonéales, gastriques et intestinales. Chez un de nos animaux, la bile elle-même, dans la vésicule, contenait des hématies.

Le sang du cœur et des gros vaisseaux, comme le sang épanché, demeure liquide.

Les lésions macroscopiques des organes sont, en dehors de la congestion qui est générale, observées surtout dans le foie, où l'on peut relever de larges zones de dégénérescence.

En résumé, et lorsqu'il n'est pas réfractaire au bacille ictérigène, le chien, bien que donnant, après inoculation, des résultats moins constants que le lapin, se montre plus favorable que lui pour la réalisation de l'ictère expérimental.

(*Laboratoire de la VI*e *Armée.*)

De l'origine, de la structure et de l'évolution des corpuscules spléniques, dits de Malpighi,

par Éd. Retterer.

Pour Malpighi, qui, vers 1665, découvrit les corpuscules spléniques portant son nom, ceux-ci étaient des grains ou plutôt des follicules contenant une liqueur sécrétée par les ramifications artérielles ramifiées à leur surface. Outre le fluide qu'ils renfermaient, on y observa, vers le milieu du XIXe siècle, des éléments cellulaires, et plus tard, un réseau filamenteux.

Avec Leydig et Remak, on admet que leur origine est due à l'infiltration d'éléments lymphoïdes, ou globules blancs, dans les mailles de la gaine adventice des artérioles. Aujourd'hui le corpuscule splénique passe pour un amas serré de leucocytes dans le tissu réticulé ou adénoïde qui entoure les artères spléniques.

Voici les résultats que j'ai obtenus par l'étude des nombreuses rates dont M. Neuville et moi-même avons décrit la morphologie et la structure.

A. — *Rates de mammifères sains et fixées fraîches* :

1. *Veau long de 20 centimètres*. — Le tissu splénique apparaît sous la forme de cordonnets ou de trabécules, larges de 0^{mm}01 à 0^{mm}02, anastomotiques, de façon à figurer un réseau. Entre les trabécules et leurs branches anastomotiques se trouvent des espaces clairs, de 0^{mm}01 en moyenne. Les trabécules sont formées d'un syncytium cellulaire plein, tandis que les intervalles intertrabéculaires sont constitués par un réticulum hématoxylinophile dont les mailles contiennent des leucocytes et des hématies. Les noyaux du syncytium trabéculaire sont les uns chromatiques, les autres hémoglobiques.

2. *Enfant à la naissance*. — La disposition rétiforme du parenchyme splénique est identique à celle du veau, mais les trabécules, qui ont même structure, sont du double plus épaisses. De plus, les artérioles présentent, en de nombreux points, des amas syncytiaux entourant une portion de la paroi ou toute la paroi. Les noyaux de ces amas syncytiaux sont chromatiques.

3. *Rate de Porc très jeune*. — Le parenchyme splénique est rétiforme ; les cordons ou trabécules, larges de 0^{mm}07 à 0^{mm}1, sont formés d'un cytoplasma plein ; les noyaux, de 3 à 4 μ, sont, les uns chromatiques, les autres hémoglobiques. Les intervalles intertrabéculaires sont constitués par du tissu réticulé à mailles vides, mais contenant des leucocytes et des hématies. Sur le pourtour des artérioles existent des amas syncytiaux de 0^{mm}15 en moyenne dont le cytoplasma est clair et dont la plupart des noyaux sont chromatiques. Ces noyaux des amas syncytiaux péri-artériels (ébauches des corpuscules) ont l'apparence vésiculaire, c'est-à-dire qu'ils possèdent un nucléoplasma abondant et un réticulum très délicat.

4. *Rate d'Agneau et de Mouton*. — La rate d'*Agneau* a même structure que celle du porc jeune. Celle du *Mouton* présente des corpuscules de Malpighi

de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$, avec un cytoplasma clair et plein et des noyaux chromatiques.

5. *Rate de Chien jeune.* — Les corpuscules de Malpighi ont $0^{mm}4$ à $0^{mm}5$; leur centre syncytial a des noyaux vésiculeux et leur cortex commence à montrer de nombreux noyaux hémoglobiques.

6. *Rate de Chacal.* — Les corpuscules spléniques mesurent $0^{mm}2$ sur $0^{mm}3$; leur centre, formé de cytoplasma plein, ne présente que des noyaux chromatiques ; leur cortex montre de plus des noyaux hémoglobiques.

7. *Rate de Dauphin.* — Les corpuscules, d'un diamètre de $0^{mm}2$ à $0^{mm}3$, ont un centre plein à noyaux chromatiques et un cortex formé d'un tissu réticulé à mailles partiellement vides. On voit, dans ce cortex, des noyaux hémoglobiques encore sertis dans le cytoplasma et des hématies libres dans les mailles du réticulum.

B. — *Rates de mammifères malades et fixées quelque temps après la mort* :

1. *Homme de vingt et un ans.* — Les corpuscules de Malpighi ont $0^{mm}3$ à $0^{mm}5$; le réticulum est constitué par des filaments hématoxylinophiles partant du protoplasma périnucléaire des cellules ; les noyaux de ces cellules sont les uns chromatiques, les autres hémoglobiques. Dans les mailles du réticulum se trouvent des leucoyctes et des hématies.

2. *Rate d'Aye-Aye* (*Chiromys madagascariensis* Desm.). — Les corpuscules de Malpighi ont un diamètre de $0^{mm}3$; leur centre, à mailles pleines d'hyaloplasma ou en partie vides, possède des noyaux la plupart chromatiques ; leur cortex est à mailles vides et contenant des hématies.

3. *Rates de Carnivores.* — Les corpuscules de Malpighi ont des dimensions très variables : ceux du *Lion* mesurent $0^{mm}15$, ainsi que ceux de la *Loutre* ; une jeune *Otarie* en possède d'un diamètre de $0^{mm}2$; un *Paradoxure* a des corpuscules qui mesurent $0^{mm}2$ sur $0^{mm}3$. Je n'ai pas observé de corpuscule dans la rate d'un vieil *Ours* (*Ursus thibetanus*).

Le centre de ces corpuscules de Carnivores (morts de maladie et fixés quelque temps après la mort) est essentiellement constitué par des noyaux libres.

4. *Rates de Ruminants.* — Les corpuscules d'un *Guanaco* mesurent $0^{mm}3$ sur $0^{mm}4$; ceux d'un *Bubale*, $0^{mm}25$ sur $0^{mm}30$; leur centre est formé de noyaux entourés d'un faible corps cellulaire (lymphocytes), et leur cortex contient de nombreuses hématies. La rate d'une *Antilope Cob*, fixée fraîche, a des corpuscules de $0^{mm}4$ à $0^{mm}5$, dont le centre est en grande partie formé d'un syncytium plein. Le cortex est riche en hématies libres ; quelques noyaux du centre sont hémoglobiques.

5. *Rate de Potamochère.* — Le centre des corpuscules, péri-artériel, est formé de cellules dont les noyaux sont les uns chromatiques, les autres hémoglobiques; leur cortex est riche en hématies libres.

6. *Rates d'Édentés.* — 1° Les corpuscules de *Fourmilier tamandua* ont $0^{mm}3$; ils sont formés de tissu réticulé à mailles vides et les hématies occupent toutes les portions du corpuscule ; 2° les corpuscules de *Tatou peba* mesurent $0^{mm}4$ sur $0^{mm}6$ et sont constitués comme ceux du fourmilier.

En résumé, sur les rates *saines* ou *physiologiques*, le corpuscule de Malpighi est une masse syncytiale péri-artérielle dont nombre de noyaux, d'abord

chromatiques, sont devenues hémoglobiques. La fonte du cytoplasma met, à partir du cortex, les noyaux en liberté (leucocytes et hématies). Sous l'influence de la *maladie et de l'altération cadavérique*, le cytoplasma subit la fonte dans le centre du corpuscule qui, dès lors, n'est plus constitué que par des leucocytes et des hématies contenus dans les mailles d'un réticulum.

Résultats et critique. — La structure du corpuscule splénique préoccupa les histologistes du milieu du XIX[e] siècle. Selon Huxley (1854), il serait formé d'éléments cellulaires (*endoplasis*), unis entre eux par une substance intercellulaire (*périplast*), laquelle se décompose par dissociation en « rudimentary fibre ». Ces fibres rudimentaires ne seraient pour Leydig (1853) et pour Henle (1860) que des émanations des fibres conjonctives de l'adventice des artères, et, les endoplastes, des cellules lymphatiques ou leucocytes. Qu'avec les moyens rudimentaires (glycérine, acide acétique, acide chromique, potasse), dont disposaient Leydig et Henle, ces observateurs aient confondu le réticulum granuleux avec les fibres conjonctives et méconnu le syncytium, la méprise est très excusable. Mais continuer à soutenir aujourd'hui les mêmes erreurs, et expliquer les images réelles que nous donne la technique actuelle de la même façon que les altérations, c'est peu logique. C'est même d'autant plus irrationnel que les histologistes modernes sont obligés, au lieu de s'en tenir aux résultats de l'observation directe, d'invoquer la migration leucocytaire pour expliquer la présence des amas lymphatiques dans le tissu conjonctif. La fixation précise et les colorations appropriées démontrent qu'un corpuscule débute à l'état de masse syncytiale qui ne tarde pas à se différencier en réticulum hématoxylinophile et en hyaloplasma. Ensuite, au cours de l'évolution normale, l'hyaloplasma subit la fonte et les mailles du réticulum deviennent vides. En même temps, certains des noyaux, entourés d'un mince liséré cytoplasmique, sont mis en liberté ; d'où la présence de leucocytes dans les mailles du réticulum. D'autres noyaux subissent la transformation hémoglobique et, à la suite de la fonte du corps cellulaire, deviennent des hématies. L'abstinence et la maladie étendent et précipitent cette évolution. La macération cadavérique, l'action des liquides altérants, produisent le même effet (1) : le syncytium disparaît par fonte de l'hyaloplasma et, à sa place, on observe un réticulum dont les mailles contiennent des leucocytes et des hématies. Au lieu de constater l'existence d'un syncytium initial et de suivre les phénomènes de l'évolution cellulaire qui s'y déroulent normalement, les classiques continuent à invoquer la nature spécifique des leucocytes, leurs propriétés amiboïdes et édificatrices, pour expliquer l'origine, la structure et le rôle des organes lymphoïdes. Heureuse-

(1) Voir : Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 mai 1900, p. 486, et *ibid.*, 1[er] février 1902, p. 101.

ment, les auteurs accompagnent parfois leurs descriptions de figures reproduisant leurs préparations. Or, les dessins qu'ils donnent alors jurent avec leur texte et confirment de tous points les résultats auxquels je suis arrivé. Qu'on examine, par exemple, les figures (1) qui illustrent le mémoire de Weidenreich, et l'on verra que le corpuscule de Malpighi d'un supplicié et celui du lapin représentent une masse syncytiale et non point un amas de leucocytes libres dans les mailles d'un réticulum. Ce dernier est bien constitué par un réticulum hématoxylinophile, tel que je le décris, et non pas par des trabécules ou des filaments conjonctifs.

Les mêmes dessins démontrent la réalité de la transformation hémoglobique des noyaux du syncytium : au lieu et place des noyaux chromatiques et en plein syncytium, Weidenreich représente des hématies. Il attribue leur présence à la diapédèse ; mais comment admettre que des éléments, tels que les hématies, dépourvues de protoplasma et de tout mouvement spontané, soient capables de perforer et de ronger une masse protoplasmique, de détruire des noyaux et d'en occuper la place? Les auteurs non seulement ne distinguent pas les hématies encore serties dans le cytoplasma et les hématies libres, mais ils ne sont pas d'accord sur les points du corpuscule où l'on observe des hématies. Weidenreich en décrit et en figure dans les seules couches corticales; Rud. Krause (1911), au contraire, soutient que les hématies se trouvent partout mêlées aux leucocytes. Les faits que j'ai mentionnés plus haut montrent que le phénomène varie selon l'âge de l'animal et le stade évolutif du corpuscule : le corpuscule *jeune* ne possède que des noyaux chromatiques ; le corpuscule *plus âgé* présente des hématies libres dans le cortex, et des noyaux hémoglobiques dans le centre. Enfin, le corpuscule *vieux* a des hématies libres et des noyaux hémoglobiques dans toutes les portions de sa masse.

Conclusion. — Le corpuscule de Malpighi de la rate débute, comme les follicules clos des organes lymphoïdes, sous la forme d'un tissu plein, d'un syncytium. Par fonte de certaines portions cytoplasmiques, les noyaux, entourés d'un liséré cytoplasmique, deviennent libres : de par leur origine, ce sont là des cellules vieilles, tronquées, comme tous les leucocytes. D'autres noyaux subissent la dégénérescence hémoglobique et, après la liquéfaction du cytoplasma, constituent les hématies extravasculaires qu'on observe dans le parenchyme splénique.

(1) Figures 18, 19, 21 et 22, pl. XI, in *Archiv f. mik. Anat.*, t. LVIII, 1901.

Remarques sur les variétés de connexions de la rate des Mammifères,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Dans deux notes antérieures (5 et 19 février 1916), nous avons donné quelques détails sur la forme, la position et les rapports de la rate des Ruminants, et avons mentionné qu'elle n'a, chez l'adulte et même chez le fœtus bien développé, aucune connexion avec le grand épiploon. Chez ces Mammifères, en effet, la rate, étroitement encastrée entre la partie antérieure de la panse et le diaphragme, contracte des adhérences étendues, intimes, très solides, avec l'une et l'autre de ces deux parties, et est ainsi immobilisée dans une situation fixe. Ces caractères, très particuliers, diffèrent de ceux que présentent les autres Mammifères; pour les faire mieux saisir que par de simples descriptions, et pour compléter nos précédentes communications, nous avons cru bon de présenter à la Société quelques pièces les mettant en évidence.

Nous avons décrit la rate d'un *Cervule muntjac.* Nous vous présentons aujourd'hui celle d'un autre sujet. Les proportions sont quelque peu différentes dans les deux cas; dans celui-ci, la longueur est de 8 centimètres, la largeur de 5^{cm}5 vers l'extrémité gauche et de 4^{cm}5 vers l'extrémité droite. Ce sont là des variations individuelles comme en présentent tous les organes. Mais les connexions sont fondamentalement les mêmes dans ces deux cas.

La face pariétale ou diaphragmatique est encore ici intimement unie, soudée et fusionnée pour ainsi dire, avec le diaphragme. Sur le présent sujet, cette soudure règne sur toute la longueur du bord dorsal de l'organe et s'étend, en avant, sur une largeur atteignant 3^{cm}5 du côté gauche et 2 centimètres du côté droit. Cette face diaphragmatique de la rate n'est libre d'adhérence que sur sa moitié ventrale environ.

D'autre part, la face viscérale ou stomacale est de même unie à la panse sur presque toute sa longueur et sur une largeur de 1^{cm}5; seule, l'extrémité droite reste libre, sur une longueur de 1 centimètre.

Nous avons également décrit la rate d'un jeune *Cerf axis.* Nous en faisons aujourd'hui la présentation. Cette rate, longue de 4 centimètres et large de 2^{cm}5, adhère étroitement au diaphragme dans son tiers dorsal, sur une largeur de 1^{cm}5; l'extrémité droite seule reste libre. La face viscérale est unie à la panse, d'une manière tout aussi étroite, sur une surface correspondant à celle de l'adhérence diaphragmatique.

Nous complétons ces présentations relatives aux Ruminants par celle d'un fœtus de *Chèvre* sur lequel vous pourrez observer *in situ* les connexions caractéristiques de la rate des Ruminants.

Toutes ces connexions sont faciles à constater. Nous pourrions en multiplier les exemples et il est aisé d'en vérifier d'équivalentes sur les Ruminants domestiques. Nous n'avons choisi les cas précédents qu'en raison de leur caractère maniable et de la commodité de leur observation.

Toutes autres sont les dispositions présentées hors du groupe des Ruminants. Nous avons décrit la rate du *Lion*, dont la forme et les rapports sont, abstraction faite des variations individuelles, identiques à ce qu'on voit sur le *Chat domestique*. Nous présentons, comme complément à cette description, un fœtus de *Lion* sur lequel la rate peut être observée *in situ* et pourra être ainsi comparée à celle de la *Chèvre*. Nous avons également l'honneur de vous soumettre des pièces préparées sur le Chat et sur lesquelles la forme de la rate et ses rapports avec l'estomac sont particulièrement faciles à voir. Aucun repli ni ligament ne réunit ici la rate au diaphragme, ni au rein comme cela peut s'observer sur d'autres Mammifères. Au lieu d'être *immobilisé* comme il l'est chez les Ruminants, l'organe est vraiment *flottant*. Il n'est uni qu'à la grande courbure de l'estomac, non point par un ligament, mais par un repli épiploïque étendu et lâche, qui permet à la rate de suivre facilement les variations de volume considérables et rapides de l'estomac de ces carnivores.

A l'inverse de ce qui se passe dans ces derniers exemples, la rate des Ruminants est fixée à l'estomac et au diaphragme. La distension plus ou moins considérable de la panse ne fait que la comprimer plus fortement contre le diaphragme sans pouvoir modifier en aucune façon sa place ni ses rapports.

La comparaison de ces diverses dispositions à celles que présente l'Homme achèvera de rendre facilement appréciables toutes les particularités de connexions de la rate des Ruminants.

Sur le fœtus humain dont nous faisons la présentation, et qui est long de $\frac{18 \text{ centimètres}}{28 \text{ centimètres}}$ (fin du cinquième mois de la gestation), les connexions sont identiques à celles de l'adulte. Ici, la rate, comprise dans le mésogastre dorsal ou grand épiploon, contracte quelques adhérences avec le diaphragme. En effet, le mésogastre dorsal, qui relie à l'estomac la face interne ou viscérale de la rate, forme, du côté céphalique de ce dernier organe, un repli se prolongeant jusqu'au diaphragme. Les anthropotomistes, qui l'ont beaucoup étudié, donnent à ce repli le nom de *ligament phrénico-liénal* ou *phréno-splénique*; il est souvent aussi désigné sous le nom de *ligament suspenseur de la rate*.

Résultats. — Remarquons tout d'abord que le ligament *phrénico-liénal* de l'espèce humaine est constitué par un prolongement du mésogastre, qu'il part de la face interne ou viscérale de la rate, qu'il s'étend du hile au péritoine pariétal tapissant le diaphragme, qu'il est de structure lâche et facile à détacher de l'organe. C'est un repli et non un ligament. Les anthropotomistes qui ont étudié cette question sont unanimes sur ce point. J. Mayer (1) est d'accord avec nous et ajoute que souvent ce repli fait défaut. Constantinesco (2) a précisé davantage et a constaté que ce repli « manque en moyenne une fois sur deux sujets ». Ce dernier anatomiste a établi de plus que ce même repli « est inséré au

(1) *Charité Annalen*, II, 1874.
(2) *Anatomie de la rate*. Thèse de Paris, 1899, p. 82.

niveau du hile et rien qu'autour du hile, qu'il ne s'attache ni sur la face phrénique, ni sur le bord postérieur, ni sur la face rénale de la rate ».

Ces faits expliquent la facilité avec laquelle on attire la rate humaine au dehors, par une incisure pratiquée sur la paroi abdominale, pendant que le repli phrénico-splénique reste en place (1). Comme nous le verrons, pareille manœuvre serait impossible chez les Ruminants.

En ce qui concerne les *Carnivores*, les faits sont plus évidents encore, bien que les descriptions des auteurs, et surtout les termes qu'ils emploient, se contredisent à ce sujet. Pour nous borner à un seul exemple, il nous suffit de citer Ellenberger et Baum : en parlant du Chien, ces anatomistes (2) disent : « Comme ligaments, il n'existe que le ligament gastro-splénique ». Plus tard, les mêmes auteurs (3), décrivant les connexions de la rate des Carnivores, ajoutent : « La rate est unie à l'estomac d'une manière si lâche qu'on ne saurait parler de ligament gastro-splénique ».

Ne soyons donc pas dupes des mots et évitons de donner le nom de ligaments à des replis péritonéaux incapables de servir de liens fibreux.

Dans l'une de nos communications antérieures (4), nous avons montré les connexions que la rate des Marsupiaux affecte avec le rein gauche auquel elle est unie par un repli péritonéal. Donner le nom de ligament à ce repli, c'est dénaturer la réalité, car ce repli est si lâche qu'il se détache facilement du rein, même lorsqu'on procède avec le plus de ménagement possible. Plusieurs autres des replis péritonéaux qu'on observe chez l'Homme et les *Carnivores*, et qui rattachent la rate aux organes avoisinants, sont dans le même cas : ils ne méritent pas le nom de ligaments.

Il en va tout autrement chez les *Ruminants*, où la rate n'a plus aucun rapport avec le grand épiploon et où, de plus, sa face *externe* ou *diaphragmatique* est intimement soudée au centre phrénique.

Tous ceux qui se sont donné la peine de disséquer un mouton ou un bœuf sont unanimes sur ce point, que nous avons vérifié sur nombre de Ruminants. Chauveau et Arloing (5), par exemple, écrivent : « Chez les Ruminants, la rate n'est point supportée par le grand épiploon »... « La rate des Ruminants, affirment, d'autre part, Ellenberger et Baum (*loc. cit.*, 1900, p. 457), est indépendante du grand épiploon ».

Ce que les auteurs appellent *ligament phrénico-liénal* ou *phréno-splé-*

(1) Voir Delore et Rocher. Des plaies de la rate. *Revue de Chirurgie*, 1915, p. 461.

(2) *Anatomie du Chien*, traduction française. Paris, 1894, p. 319.

(3) *Handbuch der vergl. Anat. der Haustiere*, 1900, p. 467.

(4) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 octobre 1915, p. 535.

(5) *Anat. comp. des anim. dom.*, 3e éd., 1879, p. 492.

nique est une masse fibreuse, indivise, unissant le diaphragme à la face externe ou pariétale de la rate. La soudure de ces deux organes est si intime qu'il y a véritablement fusion, la coque fibreuse de la rate et le centre splénique font corps pour former une cloison fibreuse qu'il est impossible de diviser. Il en est de même de l'union de la rate et de la panse.

Quelles sont les causes qui déterminent une disposition et des connexions si différentes? La rate, disent les embryologistes, se développe dans le mésogastre dorsal, et S. Minot (1) écrit que chez tous les Amniotes la rate demeure dans le mésogastre. Cette dernière assertion n'est plus vraie pour la plupart des Ruminants où la rate n'a plus, du moins chez l'adulte, aucune connexion avec le mésogastre, c'est-à-dire avec le grand épiploon. Si, à l'origine, la rate des Ruminants est située dans le mésogastre dorsal, nous ignorons totalement les modifications évolutives qui amènent ces changements de connexions. Bien plus, il est impossible d'isoler, chez les Ruminants, un organe distinct reliant la rate au centre phrénique d'une part, à la panse, de l'autre. Dans leur zone d'union, ces organes font corps, pour ainsi dire, de telle sorte qu'ils se fusionnent en une *cloison* commune (*phrénico-splénique* et *gastro-splénique*). Si nous continuons à désigner par les mêmes termes (replis ou ligaments) des dispositions aussi différentes, si nous prenons ces termes dans la même acception, nous risquons de sacrifier la réalité à la phraséologie et de présenter un tableau en trompe-l'œil des rapports anatomiques.

Bien que nous n'ayons pas suivi toutes les phases évolutives, voici comment nous croyons pouvoir expliquer la genèse des connexions spéciales que présente la rate des Ruminants. En raison du grand développement de la panse, la portion du mésogastre primitif qui relie ce renflement à la rate doit se séparer du reste du grand épiploon et constituer le *ligament* ou *cloison gastro-splénique*. Continuant son trajet sur la rate, le mésogastre ne tapisse pas toute la face pariétale ou diaphragmatique de cet organe; il se divise en deux feuillets, l'un ventral, l'autre dorsal, qui s'accolent vers le tiers dorsal de la rate et y constituent une cloison unissant et soudant la face pariétale ou diaphragmatique de ce viscère au centre phrénique.

A. Brachet. — Les connexions étroites de la rate avec le diaphragme et l'estomac, que vient de nous montrer M. Retterer, sont assurément remarquables. On doit cependant les considérer comme un cas particulier — et extrême — des dispositions fondamentales communes à tous les mammifères. L'évolution du mésogastre dorsal, dans lequel la rate

(1) *Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte* (traduction allemande), 1894, p. 417.

prend son origine, est telle qu'elle aboutit toujours à la constitution d'un mésophrénico-splénique et d'un mésogastro-splénique. Chez l'adulte, ces mésos peuvent, selon les espèces, rester longs et minces ou devenir assez courts et épais pour mériter le nom de ligaments. Ce dernier cas est réalisé chez les Ruminants; entre lui et la disposition embryonnaire on peut trouver, dans la série, tous les intermédiaires.

Recherches sur la carence alimentaire. Effets comparés de la nourriture exclusive des chats par la viande crue, congelée, salée, cuite et stérilisée,

par E. Weill, G. Mouriquand et P. Michel.

Dans une série de notes antérieures (1), Weill et Mouriquand ont établi que la stérilisation des graines de céréales (orge) entraînait chez les pigeons des troubles par carence (paralysie béribérique, syndrome convulsif et cérébelleux), identiques à ceux provoqués par leur décortication.

Pour vérifier si la stérilisation de la viande entraînait chez les mammifères (chats) des troubles comparables, nous avons procédé aux expériences suivantes, qui nous ont également permis d'étudier sur ces animaux l'action d'une alimentation exclusive par la viande crue,

(1) E. Weill et G. Mouriquand. Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive. *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 10 février 1914. — Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1914. — Recherches sur les maladies par carence, troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée mais exclusivement à base de céréales décortiquées. *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 30 juin 1914. — Les maladies alimentaires par carence. *Lyon médical*, 28 juin 1914. — Recherches sur les maladies alimentaires par carence. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, 31 juillet 1914. — Recherches expérimentales sur les dangers d'une alimentation exclusive par les céréales décortiquées. *Paris médical*, 25 juillet 1914. — G. Mouriquand. La diététique sur le front : *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, septembre 1915. Weill et G. Mouriquand. Note sur la question du pain. *Société médico-militaire de la XIVe région*, 2 novembre 1915. — Recherches sur la carence alimentaire. A propos de la question du pain « de guerre ». *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1915. — Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge cortiqué stérilisé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 décembre 1915. — L'alimentation exclusive et la carence alimentaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 janvier 1916. — Graines de céréales décortiquées hypercarencées par la stérilisation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1916.

congelée, salée (récemment), cuite, stérilisée fraîchement ou ayant subi un vieillissement notable après sa stérilisation.

I. — Viande crue.

Exp. I. — Chat jeune. Poids initial, 1.310 grammes; ration quotidienne, 200 grammes.

L'animal n'a jamais présenté aucun phénomène particulier. La santé est restée parfaite et l'appétit toujours excellent. Actuellement au 85e jour de l'expérience, le poids a presque doublé (2.450 grammes).

Nota. — Deux autres chats, recevant également 200 grammes de viande crue chaque jour, sont morts; l'un au 59e jour et l'autre au 44e jour, à la suite d'une affection épidémique ressemblant au catarrhe du début de la rougeole. Tous deux présentaient des foyers de broncho-pneumonie diffuse et suppurée, sans autre lésion anormale de différents organes. On n'avait constaté auparavant aucun phénomène nerveux et le poids était resté stationnaire.

Exp. II. — Viande crue, 20 grammes par jour (inanition).

Au 44e jour : Affaiblissement progressif, pas de raideur ni de paralysie. Mort au 45e jour, sans phénomènes particuliers.

Autopsie : Amaigrissement considérable. Pas trace de tissu graisseux. Foie petit, organes pâles, normaux. Rien d'anormal au squelette. Os très durs. Non congestionnés.

II. — Viande congelée.

On s'est servi de bœuf provenant du Canada, abattu 6 ou 8 mois auparavant et conservé depuis entre — 8° et — 10°. Ration quotidienne, 200 grammes par jour (graisse comprise), eau bouillie.

Exp. III. — Chat adulte. Poids initial, 3.500 grammes.

A signaler une inappétence complète et un gros amaigrissement durant les 8 premiers jours. Ce dernier a persisté jusqu'au 40e jour, époque à laquelle l'animal ne pesait plus que 2.710 grammes, sans aucun phénomène pathologique.

Depuis lors, il a mangé régulièrement toute sa ration; a repris du poids, mais a présenté de temps à autre un peu de diarrhée passagère. L'animal a été sacrifié au 120e jour, au milieu d'un état de santé florissant et pesant 3.610 grammes.

L'autopsie n'a relevé absolument rien d'anormal aux différents organes.

Nota. — Un autre chat est mort au 66e jour de l'expérience, des suites de l'affection épidémique signalée plus haut.

Jusqu'alors le poids était resté stationnaire et il n'y avait eu à signaler que de la diarrhée graisseuse à plusieurs reprises. L'autopsie a montré uniquement de multiples petits foyers de broncho-pneumonie.

III. — Viande salée.

On s'est servi de viande de bœuf hachée et conservée 15 à 20 jours dans la saumure. Elle était mise à dessaler dans l'eau quelques heures avant l'emploi.

Ration quotidienne, 200 grammes par jour. (Eau bouillie.)

Exp. IV. — Chat adulte. Poids initial, 2.840 grammes.

L'appétit, d'abord normal, est bientôt devenu vorace jusqu'à la fin. Soif exagérée. A signaler l'apparition d'une ulcération gingivale restée stationnaire, et la chute des deux incisives latérales droites. L'animal a pu faire les frais de l'affection contagieuse, déjà décrite. Dans la suite, il a repris et même dépassé son poids initial. Sacrifié au 107e jour, pesant 3.010 grammes. L'autopsie n'a montré qu'une légère congestion du foie, et les reins un peu pâles. Pas d'altérations osseuses.

Exp. V. — Chat adulte. Poids initial, 2.880 grammes.

Appétit vorace, après un peu d'inappétence au début. Légère ulcération gingivale restée stationnaire. Pas de chute de dents. Aucun autre phénomène particulier à signaler. Sacrifié au 100e jour, pesant 2.800 grammes. Autopsie entièrement négative.

IV. — Viande stérilisée.

Viande de bœuf de première qualité stérilisée pendant 1 h. 30 à l'autoclave à 120°.

Ration quotidienne, 200 grammes (pesée après la cuisson). Eau bouillie.

Exp. VI. — Chat adulte. Poids initial, 3.040 grammes.

Au début l'appétit est resté excellent, et le poids a augmenté jusqu'à 3.450 grammes.

29e jour : Aspect moins florissant. Perd des poils. Poids, 3.460 grammes.

31e jour : Pour la première fois a laissé 60 grammes de sa ration. Malgré cela, un amaigrissement brusque de 220 grammes en 2 jours. Poil hérissé. Rien à la bouche.

35e jour : Pour la première fois n'a rien mangé. Poids, 2.850 grammes, diarrhée, vomissements. Poil tombant, queue aplatie. Mouvements lents et paresseux.

37e jour : Poil hérissé. Sensibilité et motricité très diminuées dans le segment postérieur. La marche ne se fait plus que par une sorte de reptation, après s'être fixé sur les griffes antérieures. Appétit nul.

38e jour : Amélioration légère de la paraplégie. Apparition de phénomènes cérébelleux caractérisés par de la rotation du train de derrière. L'animal tombe sur le flanc après avoir décrit un demi ou trois quarts de tour. Dans la soirée, agitation violente avec équilibre toujours très instable. Poids, 2.850 grammes.

39e jour : Est mort dans la nuit. A l'autopsie, on constate une rigidité cadavérique considérable. Rien aux os.

Exp. VII. — Chat adulte. Poids initial, 2.450 grammes.

Appétit entièrement normal.

4e jour : Poids, 2.750 grammes.

27e jour : Bien que l'animal mange toute sa ration, le poids est tombé peu à peu à 2.450 grammes.

31e jour : Appétit diminué. Poids, 2.300 grammes. Poil terne, rude.

38e jour : Marche lente ; légères oscillations dans tout le corps.

39e jour : Ataxie marquée des quatre membres avec latéropulsion et rétropulsion intenses, amenant parfois l'animal à tourner en rond sur le train de

derrière. Romberg net. Dilatation pupillaire. Apparition de crises convulsives à type épileptoïde, répétées, presque subintrantes à certains moments, avec raideur et hyperextension forcée des membres et de la tête, et se terminant par un cri plaintif. Sensibilité diminuée. Affectivité conservée. Dans la soirée, on constate une voix rauque à timbre nettement bi-tonal. Hypothermie considérable (31° au lieu de 38° température d'un témoin). On pratique un gavage avec du jus de viande crue.

40e jour : Les convulsions moins nombreuses font place à un coma progressif. Mort dans une grande convulsion généralisée, ayant duré plus de 2 minutes. Autopsie immédiate. Rien à signaler aux différents organes, sauf un peu de congestion et de friabilité des os de la patte postérieure droite.

V. — Viande stérilisée et conservée.

Viande stérilisée et conservée en boîtes depuis 14 mois. Ration, 200 grammes ; eau bouillie.

Exp. VIII. — Chat adulte. Poids initial, 2.980 grammes.

6e jour : Accoutumance facile. Appétit bon. Poids, 3.100 grammes.

24e jour : Appétit irrégulier, parfois nul. Amaigrissement progressif, 2.230 grammes.

25e jour : Apparition brusque de phénomènes cérébelleux intenses avec latéropulsion, rétropulsion, démarche ébrieuse. Pas de troubles oculaires. Voix bitonale. Quelques crises convulsives généralisées. On donne 200 grammes viande crue.

26e jour : Les phénomènes cérébelleux persistent sans changement.

27e jour : Les crises ont disparu. Troubles cérébelleux. Faiblesse musculaire plus grande. Contractures des membres avec exagération des réflexes. Pas de Babinski.

28e jour : Faiblesse de plus en plus grande. Les oscillations au repos ont disparu.

29e jour : Les phénomènes cérébelleux font place progressivement à de la paralysie.

30e jour : Paralysie complète. Mort. L'autopsie montre un début rapide de putréfaction avec un peu de congestion du foie et de la rate. Les autres organes sont entièrement normaux.

Exp. IX. — Chat adulte. Poids initial, 2.200 grammes.

8e jour : Appétit excellent. Le poids augmente très vite, 2.620 grammes.

10e jour : Poil un peu hérissé. Appétit moindre.

34e jour : Appétit irrégulier, parfois nul. Amaigrissement progressif, 1.780 grammes.

35e jour : Crises convulsives violentes, peu nombreuses. Titubation nette. Latéropulsion à prédominance droite. Pas de paralysie. Reçoit 200 grammes de viande crue. Poids, 1.630 grammes.

36e jour : Amélioration légère des phénomènes cérébelleux.

38e jour : Il persiste encore un peu de titubation.

42e jour : L'animal est maintenant entièrement normal. On lui donne dorénavant 200 grammes par jour de viande stérilisée 1 h. 30 à 120°, comme dans les observations V et VI.

85ᵉ jour : Actuellement, le poids est remonté rapidement à 2.630 grammes. Il persiste un peu d'abrutissement et de raideur, sans troubles de la marche.

Exp. X. — Chat adulte. Poids initial, 4.050 grammes. Reçoit chaque jour 200 grammes de sardines commerciales avec de l'eau bouillie.

L'appétit est devenu très vite irrégulier et souvent nul. Le poids a diminué très vite, jusqu'à 2.850 grammes au 26ᵉ jour.

27ᵉ jour : Parésie des membres postérieurs, avec chute sur le côté, sans oscillations ni latéropulsions.

28ᵉ jour : Phénomènes cérébelleux nets. Latéropulsion et rétropulsion. Démarche ébrieuse. Raideur des membres.

29ᵉ jour : Les phénomènes cérébelleux font place à une paralysie progressive.

30ᵉ jour : Mort sans phénomènes nouveaux. A l'autopsie, le sang est noir et les poumons présentent surtout aux bases des foyers hémorragiques récents noirâtres, très circonscrits et tombant au fond de l'eau. L'examen des autres organes est entièrement négatif.

VI. — Viande cuite.

Cuisson de la viande (Expériences XI, XII et XIII).

Deux chats mis à la viande bouillie (1 heure), avec ou sans bouillon, sont morts respectivement au 54ᵉ et au 53ᵉ jour (appétit très diminué, inanition partielle), sans avoir présenté de troubles nerveux du type béribérique.

Un chat à la viande rôtie (1 heure) n'a rien mangé pendant 16 jours sur 32. Il a présenté au 30ᵉ jour quelques troubles de la marche, sans signes cérébelleux nets. Il est mort de cachexie progressive (expériences à reprendre).

En résumé, ni la viande crue, ni les viandes congelées, salées récemment (15-20 jours), n'ont provoqué chez nos animaux des troubles nerveux par carence. Les chats à la viande cuite paraissent avoir succombé à des phénomènes d'inanition. La viande récemment stérilisée a provoqué l'apparition d'accidents nerveux au 35ᵉ jour, dans un cas (avec mort au 39ᵉ) et au 39ᵉ jour (mort au 40ᵉ) dans l'autre.

La viande stérilisée, conservée 14 mois, a entraîné au 25ᵉ jour (mort au 30ᵉ) et au 35ᵉ jour les manifestations nerveuses de carence, les sardines au 27ᵉ jour (mort au 30ᵉ).

Ces expériences démontrent qu'il est possible d'obtenir chez les chats mis à une nourriture exclusive par la viande stérilisée des accidents nerveux (paraplégiques, convulsifs ou cérébelleux), très voisins — sinon identiques — à ceux provoqués chez les pigeons par la stérilisation ou la décortication des céréales. Le vieillissement de la viande stérilisée paraît rapprocher le moment d'éclosion des accidents.

Tout s'est passé dans ces cas, comme si la stérilisation enlevait de la viande (comme elle enlève de la graine) une « substance ferment » nécessaire à la nutrition (du système nerveux surtout).

Graines de céréales décortiquées, « hypercarencées » par la stérilisation,

par E. Weill et G. Mouriquand.

Nous avons établi, par nos travaux antérieurs :

1° Que la décortication des céréales est, chez le pigeon, génératrice de paralysies du type béribérique, aboutissant à la mort ;

2° Que la stérilisation à 120° (pendant 1 heure et demie) des céréales cortiquées (orge) entraîne, chez ces mêmes oiseaux, des troubles nerveux identiques, suivis de mort. Nous avons conclu de ces faits que la stérilisation, aussi bien que la décortication, faisaient disparaître de la graine des « substances ferments » indispensables au processus de la nutrition.

Funk a établi l'existence de ces substances (vitamines) dans la cuticule du riz. Nos recherches biologiques, sur les autres céréales, nous ont permis d'établir que, chez celles-ci, la localisation des « substances ferments » était principalement cuticulaire.

Nous nous sommes pourtant demandé si la graine de céréale décortiquée crue ne contiendrait pas elle-même à doses moindres (dose incapable d'entraver longtemps les troubles de carence) cette substance, ou une combinaison de substances « vivantes », capable de retarder l'apparition des accidents.

Pour résoudre cette question nouvelle, nous avons comparé, sur quatre lots de pigeons, l'action de l'alimentation exclusive par une céréale décortiquée crue à celle de l'alimentation exclusive par la même céréale décortiquée stérilisée à 120° (pendant 1 heure et demie).

Dans ce but, nous avons fait ingérer, par gavage, à chacun de nos lots de pigeons, des quantités rigoureusement identiques de céréales décortiquées crues ou stérilisées, en comparant leur courbe de poids, le moment d'apparition des accidents nerveux, et celui de la mort.

I. — Orge perlé cru.

Premier pigeon.

1er jour : Poids, 285 grammes. Gavage à 25 grammes.

30e jour : Poids, 235 grammes. Va toujours bien. Vol +. Marche +.

35e jour : Poids, 220 grammes. Crises nerveuses passagères du type cérébelleux (rétropulsion, latéropulsion) d'une durée de 2 heures environ. Guérison spontanée sans adjonction à la nourriture de céréales cortiquées.

38e jour : Poids, 210 grammes. Pas d'accidents nerveux depuis les accidents passagers du 35e jour. Vol +. Marche +. État normal.

40e jour : Poids, 205 grammes. Va bien. Vol +. Marche +.

45e jour : Poids, 200 grammes. Va bien.

49e jour : Poids, 200 grammes. Somnolent. Abattu.

50e jour : Début de paralysie. Achoppement. Ataxie. Chute au cours de la marche. Vol relativement conservé, est assez difficile à saisir.

52e jour : Mort.

Deuxième pigeon.

1er jour : Poids, 290 grammes. Gavage à 25 grammes.

30e jour : Poids, 240 grammes. Vol très prolongé. Marche +.

38e jour : Poids, 240 grammes. Vol un peu raccourci. Marche +.

40e jour : Poids, 230 grammes. Vol +. Marche +.

43e jour : Poids, 235 grammes. Vol +. Marche +. Un peu hérissé.

45e jour : Poids, 230 grammes. Va bien.

49e jour : Poids, 230 grammes. Abattu et somnolent.

50e jour : Début de paralysie. Achoppement. Chute. Vol très court.

59e jour : Phénomènes parétiques avec périodes d'augment et de régression partielle.

II. — Orge perlé stérilisé 1 heure et demie a 120°.

Premier pigeon.

1er jour : Poids, 305 grammes. Gavage à 25 grammes.

31e jour : Poids, 220 grammes. Un peu abattu et somnolent.

33e jour : Poids, 215 grammes. Vole moins souvent. Marche +.

38e jour : Poids, 210 grammes. Vol : 0. Tombe comme une masse; à terre, se met immédiatement la tête en hyperflexion, phénomènes de rétropulsion. Entre les crises, abattement profond, reste effondré sur ses pattes. Mort, ce jour à 6 heures du soir, sans phénomènes nouveaux.

Deuxième pigeon.

1er jour : Poids, 240 grammes. Gavage à 25 grammes.

33e jour : Poids, 165 grammes. Ébouriffé et somnolent.

38e jour : Poids, 160 grammes. Vol raccourci. Achoppements fréquents, ataxie.

40e jour : Poids, 145 grammes. Vol raccourci. Paralysie des pattes sur lesquelles il fléchit. Dysphagie.

43e jour : Poids, 155 grammes. Crise cérébelleuse, hyperflexion de la tête. Paralysie totale. Mort à midi.

En résumé : 1° Les pigeons mis à une nourriture exclusive par l'orge décortiqué cru ont présenté des troubles nets et persistants de carence (au 50e jour) (1), (à noter pour le premier pigeon des crises passagères du type cérébelleux au 35e jour et spontanément guéries, sans changement d'alimentation.)

Ces pigeons sont morts, l'un au 53e jour, l'autre après le 60e jour.

2° Les pigeons mis à une nourriture exclusive à l'orge décortiqué

(1) Des expériences antérieures au cours desquelles le gavage n'avait pas été pratiqué avaient entraîné la mort plus précoce des pigeons à l'orge perlé cru.

stérilisé à 120° (pendant 1 heure et demie) ont présenté des troubles nets de carence au 38e jour et sont morts l'un au 38e jour, l'autre au 43e jour.

III. — Riz poli cru (expérience faite en collaboration avec P. Michel).

Premier pigeon.

1er jour : Poids, 410 grammes. Gavage à 40 grammes.

16e jour : Vol +. Marche +.

23e jour : Poids, 285 grammes. Vol +. Marche +. Amaigrissement progressif.

25e jour : Poids, 265 grammes. Paralysie totale des pattes et des ailes, apparue brusquement à 11 heures du matin.

Ce pigeon, mis alors aux lentilles cortiquées crues, a présenté un certain degré d'amélioration des phénomènes nerveux les jours suivants. Il est mort 11 jours après.

Deuxième pigeon.

1er jour : Poids, 430 grammes. Gavage à 40 grammes.

12e jour : Poids, 340 grammes. Vol. +. Marche +.

16e jour : Poids, 325 grammes. Vol +. Marche +, mais boite légèrement d'une patte.

18e jour : Poids, 330 grammes. Parésie du vol et de la marche.

20e jour : Poids, 330 grammes. Parésie plus marquée.

21e jour : Poids, 320 grammes. Paraplégie complète. Phénomènes cérébelleux : rétropulsion et latéropulsion.

22e jour : Mort. Poids : 290 grammes.

IV. — Riz poli stérilisé 1 heure et demie a 120°.

Premier pigeon.

1er jour : Poids, 425 grammes. Gavage à 40 grammes.

13e jour : Poids, 390 grammes. Vol +. Marche +.

16e jour : Poids, 370 grammes. Marche ataxique. Vol impossible. Crises cérébelleuses avec hyperextension de la tête. Paralysie complète.

On ajoute au riz poli stérilisé 3 grammes de levure fraîche et 75 graines d'orge complet cru. Au 18e jour : retour à la normale. Vol. + Marche +. La remise à la nourriture exclusive par le riz poli stérilisé fait réapparaître au 24e jour les accidents paralytiques. Le pigeon meurt au 25e jour.

Deuxième pigeon.

1er jour : Poids, 310 grammes. Gavage à 40 grammes.

9e jour : Poids, 330 grammes. Vol difficile. Démarche lourde.

10e jour : Poids, 340 grammes. Vol presque impossible. Marche diminue.

18e jour : Poids, 325 grammes. Paralysie presque totale. Pas de crises du ype cérébelleux.

Meurt à 11 heures du matin. (A remarquer que malgré ses troubles « par carence » ce pigeon a gagné 15 grammes en 11 jours.)

En résumé, les pigeons mis à une nourriture exclusive par le riz poli cru ont présenté des troubles nerveux de carence :

Le premier, le 25e jour (jour de la mort) ;

Le deuxième, du 18e au 22e jour (jour de la mort).

Les pigeons, au riz poli stérilisé, ont présenté ces troubles:

Le premier, le 16e jour (mort retardée par levure et graines cortiquées);

Le deuxième, le 9e jour (mort le 11e jour).

Tout s'est donc passé dans nos expériences comme si la stérilisation avait fait disparaître de la graine décortiquée (déjà fortement carencée par la décortication) un reliquat de « substance ferment » que nos expériences antérieures et celles de Funck n'avaient pas permis de soupçonner.

Ce reliquat, existant dans la graine crue, a permis de retarder de 10 à 22 jours les accidents et la mort des pigeons qui en étaient nourris.

Dans nos cas la stérilisation a nettement « hypercarencé » les graines déjà carencées par la décortication.

Les faits expérimentaux s'étendent au domaine pratique.

Les farines de céréales décortiquées sont, comme nous l'avons vu, génératrices de troubles par carence chez l'enfant et l'adulte (scorbut, béribéri). Leur stérilisation, en enlevant le peu de « substance ferment » qui leur reste, semble devoir augmenter le danger de leur consommation.

L. Lapicque. — Les résultats que nous apportent aujourd'hui MM. Weill, Mouriquand et Michel sont extrêmement intéressants. D'abord, au point de vue pratique; mais aussi, au point de vue de la théorie de l'alimentation.

A ce dernier point de vue, je demande à ces auteurs la permission de leur signaler qu'il y a quelque danger d'équivoque dans le mot « stérilisation » employé pour désigner le chauffage à 120° de l'aliment considéré.

Sans doute, l'opération qu'ils ont fait subir à cet aliment est une de celles que l'on applique à une culture microbienne, à un bouillon, à une matière quelconque où l'on veut détruire tout germe de vie; et, sûrement, ils ont, en les chauffant, stérilisé leur viande et leur céréale. Mais était-ce la *stérilisation* qu'ils avaient en vue, et veulent-ils démontrer que les troubles observés chez leurs sujets tiennent à la suppression de tout élément vivant? Dans ce cas, il y aurait lieu de faire les plus sérieuses réserves sur une conclusion ainsi formulée : « la stérilisation des aliments entraîne des troubles identiques aux troubles de carence ».

Le chauffage, surtout à 120°, entraîne des modifications chimiques profondes dans un grand nombre de substances alimentaires.

Les auteurs y ont parfaitement pensé, et l'allusion à la destruction de

« substance ferment » qui termine chacune des deux notes appartient à ce domaine physico-chimique.

Alors, il serait désirable qu'ils remplacent le mot « stérilisation », qui semble impliquer une autre théorie, par l'expression « chauffage à 120° » qui est un énoncé de fait. Énoncé plus précis, puisqu'on peut stériliser par d'autres moyens que le chauffage; énoncé plus prudent aussi. Il éviterait que des métaphysiciens, prenant dans sa lettre la phrase citée plus haut, n'en puissent tirer la conclusion que la nourriture doit être en quelque partie vivante pour entretenir la vie.

A. Netter. — Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'intérêt des recherches dont MM. Weill, Mouriquand et Michel ont entretenu la Société de Biologie.

Je rappellerai seulement que le syndrome du béribéri, de constatation facile chez les gallinacés et même chez les chats, n'est pas le seul qui puisse être la conséquence de la soustraction de certains éléments quasi impondérables, facilement altérés par la cuisson de nos aliments (vitamines de Funk).

C'est à une altération de même ordre qu'il convient notamment de rapporter le *scorbut de l'adulte* et la maladie de Barlow, le *scorbut infantile.*

On sait que le scorbut, pris au début, guérit rapidement à la suite de l'ingestion de légumes frais et que l'administration du jus de citron (*lemon juice*) suffit à le faire disparaître des navires.

La maladie de Barlow ou scorbut infantile, naguère à peu près exclusivement observée en Angleterre et aux États-Unis, où l'on donnait volontiers aux nourrissons des aliments complexes préparés dans les officines (prepared foods), est devenue relativement assez commune dans notre pays, depuis qu'il a été fait de plus en plus usage de laits travaillés (lait condensé, lait maternisé, lait oxygéné, lait homogénisé).

J'ai montré en 1898, que le scorbut infantile peut succéder à l'ingestion de lait stérilisé, la stérilisation prolongée aboutissant à la destruction de certains éléments doués d'un pouvoir antiscorbutique (1).

A ce moment, les contradicteurs n'ont pas fait défaut. On m'a reproché de détruire la confiance dans la stérilisation du lait, pourtant si précieuse

(1) A. Netter. Un cas de scorbut infantile après usage de lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil Soxhlet. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 4 novembre 1898. — Scorbut infantile. *Société méd. des Hôp. de Paris*, 2 et 9 décembre 1898. — Le scorbut infantile. *Semaine médicale*, 22 février 1899. — Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparition du germe antiscorbutique du lait. *Société de Pédiatrie de Paris*, octobre 1902. — Scorbut infantile et stérilisation du lait. *Société de Pédiatrie de Paris*, décembre 1902.

pour préserver le nouveau-né des diarrhées et de diverses affections transmissibles. On a invoqué le nombre énorme d'enfants nourris au lait stérilisé et prospérant sans présenter aucun signe de scorbut.

J'ai répondu que je n'entendais point proscrire la stérilisation, que je croyais devoir indiquer ses dangers possibles en même temps que les moyens d'y parer, soit en ne prolongeant pas la stérilisation autant que le voulait Soxhlet, soit en administrant une petite quantité de jus d'orange.

J'insistais sur la différence entre la simple cuisson et la stérilisation prolongée. Cette dernière détruit la totalité des substances antiscorbutigènes dont une quantité minime suffit à prévenir les accidents.

Les expériences de M. Weill et de ses collaborateurs montrent les dangers de la cuisson prolongée à 120° opposée à la cuisson simple.

A l'heure présente, la majeure partie du lait introduit dans les grandes villes a été soumise à une pasteurisation préalable qu'on laisse ignorer aux mères de famille et qu'est parfois insuffisante à déceler l'analyse chimique. Une nouvelle cuisson prolongée détruira les principes épargnés au cours de la première pasteurisation.

Il en ira tout autrement dans les familles faisant sciemment usage de lait stérilisé ou pasteurisé. Celles-ci se contentent de réchauffer le lait et n'observent pas d'accidents.

De l'action sur les plaies tétaniques du sérum antitétanique desséché, additionné de sous-gallate de bismuth,

par Mérieux.

On sait que les microbes, associés dans la nature aux spores tétaniques, favorisent l'évolution du tétanos en empêchant la phagocytose et en permettant à ces spores, trouvant le champ libre, d'élaborer leur toxine qui diffuse rapidement dans l'organisme.

J'ai pensé qu'en ajoutant un antiseptique convenable (1) au sérum antitétanique desséché, possédant un pouvoir préventif indiscutable même en applications locales (saupoudrage des plaies), cet antiseptique détruirait ou tout au moins paralyserait ces associations microbiennes et que les phagocytes ainsi libérés aideraient puissamment le sérum à triompher du tétanos. J'ai donc entrepris trois séries d'essais pour étudier sur les plaies tétaniques du cobaye l'action :

1° du sérum antitétanique seul ;

2° de l'antiseptique seul ;

3° du sérum mélangé à l'antiseptique.

(1) Après divers tâtonnements je me suis arrêté au sous-gallate de bismuth, comme donnant les meilleurs résultats à différents points de vue.

Technique des essais. — On fait à une série de cobayes, approximativement de même poids, des scarifications de la cuisse avec des parcelles à peu près égales de terre contaminée de la façon suivante : Terre de jardin non stérilisée, arrosée avec une culture jeune de tétanos, séchée à 37°, broyée et tamisée en poudre fine; cette poudre contient donc des spores tétaniques, des traces de toxine et les germes provenant de la terre employée.

Un lot d'animaux ainsi contaminés ne subit aucun traitement, ce lot constitue les témoins; un autre lot comprenant le reste des contaminés est traité par des applications locales, couvrant toute l'étendue de la plaie, soit de sérum seul, soit d'antiseptique seul, soit d'un mélange des deux. Pour étudier les limites de la prévention ces applications locales sont faites, chez certains animaux cinq minutes, chez d'autres une heure, chez d'autres enfin six et même vingt-quatre heures après la contamination.

Un pansement au collodion, recouvert d'une bande de gaze solidement fixée, maintient le contact entre la plaie et les divers produits saupoudrés.

Le tableau suivant donne les résultats obtenus avec 30 cobayes :

Nos des cobayes CONTAMINÉS	MOMENT de L'APPLICATION	RÉSULTATS OBTENUS	
	Application de sérum antitétanique seul.		
1 et 2	5 minutes après.	2 survivants (1).	
3 et 4	1 heure après.	1 survivant	1 tétanos local (2).
5 et 6	6 heures après.	1 mort, en 6 jours. . . .	1 tétanos local.
7 et 8	24 heures après.	2 morts, en 4 et 5 jours.	
9 et 10	Pas d'application.	2 morts, en 4 et 5 jours.	
	Application de sous-gallate de bismuth seul.		
11 et 12	5 minutes après.	1 mort, en 6 jours. . . .	1 tétanos local.
13 et 14	1 heure après.	2 morts, en 5 et 6 jours.	
15 et 16	6 heures après.	2 morts, en 4 et 6 jours.	
17 et 18	24 heures après.	2 morts, en 4 jours.	
19 et 20	Pas d'application.	2 morts, en 4 et 5 jours.	
	Application de sérum antitétanique + sous-gallate de bismuth.		
21 et 22	5 minutes après.	2 survivants.	
23 et 24	1 heure après.	2 survivants.	
25 et 26	6 heures après.	1 survivant	1 tétanos local.
27 et 28	24 heures après.	1 mort, en 6 jours. . . .	1 tétanos local.
29 et 30	Pas d'application.	2 morts, en 4 et 5 jours.	

(1) Les cobayes désignés par : « survivants » n'ont présenté aucun symptôme tétanique.
(2) — — — : « tétanos local » ont présenté des pleurostothonos plus ou moins marqués, mais n'ont pas succombé.

Conclusions. — L'application locale d'un mélange de sérum antitétanique desséché et de sous-gallate de bismuth, faite sur la plaie six heures après la contamination, empêche l'évolution du tétanos chez le cobaye, alors que l'application du sérum antitétanique seul doit, pour donner les mêmes résultats, être faite dans l'heure suivant cette contamination.

Il est à présumer que l'action du sous-gallate de bismuth dans le mélange s'exerce en paralysant les associations microbiennes et par conséquent en favorisant la phagocytose.

Les vaccins en émulsion dans les corps gras ou « lipo-vaccins »,

par Le Moignic et Pinoy.

Jusqu'ici pour vacciner par les microbes morts contre la peste, le choléra ou les fièvres typhoïdes, on a eu recours à des microbes mis en suspension dans l'eau physiologique et tués par la chaleur ou par l'éther. Les recherches que nous avons entreprises ont eu pour but de substituer les corps gras (au sens physique du terme), à l'eau physiologique comme agent vecteur. On sait, en particulier, la difficulté, sinon l'impossibilité de réaliser actuellement des émulsions microbiennes dans les huiles minérales ou végétales; il n'en est pas de même si on emploie comme intermédiaire la *lanoline* pour faciliter l'émulsion des cultures et leur injection dans le tissu cellulaire sous-cutané. En outre, la propriété d'absorber de l'eau que présente la lanoline permet les échanges dans l'organisme et une résorption plus facile dans les tissus.

Nous avons utilisé dans nos travaux l'huile de vaseline et nous avons constaté que dans le mélange huile de vaseline-lanoline (1), les émulsions microbiennes perdaient au bout d'un temps variable, selon la richesse microbienne et selon l'espèce, leurs facultés de reproduction et qu'elles pouvaient être injectées à l'animal sain sans risque d'infection.

La mort des bactéries est quelque peu hâtée par la présence de 1 p. 100 de camphre ajouté au mélange, vérification du reste a été faite par ensemencement en bouillon et inoculation à l'animal.

Dans nos premières expériences, nous avons utilisé un bacille paratyphique B, provenant d'une culture de vingt-quatre heures sur gélose à 37°.

La virulence de cette culture était telle que 1/4 de c.c., inoculé sous la peau d'une souris, la tuait en trois jours. Le poids des bacilles incorporés dans 10 c.c. d'un mélange vaseline-lanoline camphrée (à 1 p. 100), dont la stérilisation avait été constatée au bout de trois semaines, était de 13 milligrammes.

(1) En thérapeutique on utilise le mélange lanoline-huile de vaseline dans la préparation de l'huile grise.

Six souris reçurent sous la peau 1/4 de c. c. du mélange, puis douze jours plus tard, encore 1/4 de c.c. Le principal symptôme constaté fut la tachycardie, effet que nous croyons devoir rapporter à l'action du camphre, car aucune réaction n'a plus été observée dans les expériences ultérieures où le camphre avait été supprimé. Les souris vaccinées furent éprouvées quinze jours après la dernière injection en même temps que six témoins qui périrent dans les cinq jours, alors que toutes les vaccinées survécurent.

Une seconde série d'expériences fut faite avec le bacille de Danysz (*bac. typhi murium*, type B.), contre lequel toutes les tentatives de vaccination de Mlle Edna Steinhardt et de M. Danysz ont échoué.

Un mélange sans camphre (stérilisé au bout de trois semaines) a été inoculé à cinq souris : quatre inoculations de 1/8 de c.c. ayant été faites sous la peau à douze jours d'intervalle. Les souris vaccinées et cinq témoins ont été éprouvés, après la dernière inoculation, par une inoculation de 1/4 de c.c. d'une dilution au 1/10.000 d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures. Comme résultats sur les témoins : une souris est morte le troisième jour, et les quatre autres dans la nuit du quatrième jour.

Quant aux souris traitées, trois moururent successivement les huitième, neuvième et quinzième jours, deux survivent actuellement, c'est-à-dire trente et un jours après l'épreuve.

Nous ajouterons que dans une expérience antérieure, faite sur neuf souris avec un vaccin camphré, les résultats suivants avaient été obtenus : les souris témoins étaient toutes mortes dans les cinq jours; quant aux souris vaccinées, deux moururent neuf jours après l'inoculation et une le onzième jour et six restaient encore vivantes au bout d'un mois. De ces six souris, quatre moururent le mois suivant et deux résistèrent. L'épreuve avait été faite avec une culture de vingt-quatre heures en bouillon, à 37° qui tuait l'animal en cinq jours, à la dose de 1/200.000 de c. c.

Ainsi ces résultats, et particulièrement pour le virus Danysz, paraissent supérieurs à ceux obtenus avec des virus chauffés ou tués par l'éther, soit même avec des virus traités par la méthode de Besredka (microbes sensibilisés, séchés et tués par une chaleur de 75°), étant donné que nous n'avons pas employé la dose minima mortelle, mais celle qui sûrement, dans trois ou cinq jours, tue les souris témoins.

Ce qu'il importe surtout de retenir dans ces expériences, c'est la plus grande résistance des animaux vaccinés. Du reste, il est reconnu que les vaccins antityphoïdiques ou antiparatyphoïdiques ne confèrent pas toujours à l'homme l'immunité, mais qu'ils augmentent la résistance de l'individu.

Y aurait-il avantage à employer comme vaccins des vaccins préparés avec le mélange huile de vaseline-lanoline ?

En suspension dans l'eau physiologique, les microbes (1) finissent toujours par s'autolyser, ce qu'on injecte comme vaccin est donc, le plus

(1) Surtout ceux traités par les dissolvants des corps gras tels que l'éther ou le chloroforme.

souvent, un autolysat. Or, par suite de la rapidité d'absorption des toxines libérées, on obtient chez les individus sensibles une réaction d'autant plus vive que les microbes sont d'autant plus autolysés; d'autre part, l'autolysat d'une émulsion microbienne donnée peut constituer un milieu favorable à la culture d'autres microbes; on peut, de plus, objecter que le même microbe peut se développer s'il a résisté à la chaleur et à l'éther.

L'addition de camphre serait à recommander dans la préparation des vaccins humains, bien que nous n'ayons jamais observé d'abcès chez les animaux avec le mélange huile de vaseline-lanoline. Ce corps qui est très faiblement antiseptique, surtout en solution huileuse, est, de plus, stimulant des défenses de l'organisme.

En résumé, en employant les vaccins suspendus dans les corps gras ou *lipo-vaccins* (le terme étant pris au sens physique), il ressort de nos expériences :

1° Que l'autolyse est sinon évitée, du moins négligeable, la plupart des microbes étant, pour ainsi dire, *embaumés*;

2° Que la résorption s'effectue plus lentement;

3° Que, par suite, les réactions doivent être réduites au minimum chez les individus sensibles;

4° Que certains accidents dus à une faute de manipulation peuvent être supprimés.

D'autre part, il a été observé que c'est par l'auto-vaccination qu'on a obtenu, jusqu'à ce jour, le plus de succès en vaccinothérapie; ces résultats s'expliquent d'ailleurs par le fait que les vaccins étant employés dès leur préparation contiennent très peu de microbes autolysés dans l'eau physiologique.

Pour cette raison et par suite de la lenteur de la résorption de ces lipo-vaccins, on pourrait procéder à des essais de vaccinothérapie dans des conditions plus favorables que par les procédés actuellement employés.

Dans une prochaine communication, nous rendrons compte des expériences que nous poursuivons actuellement sur le « charbon » avec des vaccins semblables.

SUR UN NOUVEAU MODE D'ÉLEVAGE DE *Pediculus vestimenti*,

par JEAN LEGENDRE.

Pour connaître avec précision la biologie d'un parasite, il est indispensable de l'observer dans des conditions aussi rapprochées que possible de celles qu'il trouve chez son hôte.

Jusqu'à présent, c'est surtout à l'étuve, c'est-à-dire de façon tout à

fait artificielle, qu'on a pratiqué l'élevage de *P. vestimenti*. N'ayant à ma disposition d'autre étuve que l'étuve humaine, la mieux réglée, je cherchai à l'utiliser de la manière suivante.

Je tentai d'abord de faire éclore des lentes et de faire vivre des poux de corps sur des fragments d'étoffe placés dans un petit tube en verre porté dans la poche de la vareuse. C'était en février et mars; les œufs n'ont jamais éclos, et les insectes se nourrissant irrégulièrement, mouraient au bout de cinq ou six jours. Pour les alimenter le porteur les plaçait sur son avant-bras à la température du local, non chauffé, où il opérait. C. Warburton, plus heureux, a réussi à élever des poux et à les faire pondre dans un tube de verre gardé nuit et jour sur le corps; j'ignore les conditions exactes de sa technique, n'ayant entre les mains qu'un extrait de son travail (*Reports on Rag Flock to the Local Government Board*, 1910).

Après deux échecs par ma première méthode, j'imaginai d'introduire les poux dans un doigt de gant, contenant ou non un fragment de flanelle et fermé à sa partie supérieure par une ficelle fortement serrée pour empêcher la divagation des parasites. Ce *sachet* est attaché sur ou sous la chemise. Chaque jour, par retournement du doigt de gant, les insectes sont sortis, placés sur l'avant-bras du nourrisseur pour faire leur repas de sang et remis ensuite dans leur étui.

Par ce moyen, les poux sont maintenus constamment dans les conditions de leur habitat normal, à la température des sous-vêtements (33°). J'ai réussi, de cette façon, à obtenir des pontes et à faire éclore des lentes; une première fois l'éclosion s'est produite au bout de six jours, une deuxième fois après huit jours, une troisième fois au septième jour, c'est-à-dire *plus vite qu'à l'étuve* où l'éclosion réclame de huit à dix jours. L'éclosion, comme l'émission des œufs d'une même ponte, s'échelonne sur un ou deux jours et même plus.

Les jeunes larves, nées ainsi en captivité, piquent avidement dès leur éclosion et se développent très bien.

Ce mode d'élevage *en sachet* donne des résultats plus précis que l'élevage à l'étuve, œufs et poux étant, pour ainsi dire, incubés par leur hôte.

Pour faciliter la manipulation des insectes, j'ai remplacé maintenant le doigt de gant par un carré de flanelle ou de toute autre étoffe souple et mince de 8 à 10 centimètres de côté. Les poux étant placés au centre, les bords sont relevés et fortement ficelés. Il suffit d'enlever la ficelle pour que le fragment d'étoffe s'étale et rende faciles toutes observations et manutentions. Les parasites étant peu visibles sur les étoffes de couleur kaki, grise ou bleu clair, il vaut mieux tailler le sachet dans un tissu noir ou bleu foncé dont la nuance tranche sur celle des poux et des lentes.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 23 DÉCEMBRE 1915

SOMMAIRE

Présidence de M. Kholodkovsky.

SUR L'APPLICATION DE LA PSYCHOLOGIE EXPÉRIMENTALE A L'ANALYSE DE LA MORPHOGENÈSE,

par EUG. SCHULTZ.

Les travaux de Jennings ont prouvé que les lois qui dirigent les mouvements des Protozoaires sont de nature psycho-physiologique et sont identiques à ceux qui dirigent les mouvements des Métazoaires. On constate chez les protozoaires des réflexes, des phénomènes qui accompagnent le changement de l'excitant (association), des phénomènes de fatigue et de perfectionnement des mouvements, une mémoire. Les Protozoaires se guident, en outre, d'après la méthode de l'expérience et de l'erreur; la loi de Weber peut aussi leur être appliquée. Les lois principales trouvées pour le système nerveux s'appliquent au protoplasma. Entre la manière dont se comportent, par exemple, les Rotifères qui ont un système nerveux, et les Infusoires, il n'y a pas de différence essentielle. Il n'y a qu'un pas entre les amibes et les leucocytes, et ceux-ci représentent déjà un tissu, une partie de l'individu. Les cellules mésenchymateuses libres jouent un rôle assez important dans l'ontogenèse et le développement de beaucoup de formes se réduit au groupement libre des cellules. Les phénomènes, au cours desquels des membranes épithéliales se déplacent en des sens divers, se réduisent suivant

Rhumbeer, au mouvement des cellules, et là où il y a des mouvements, s'applique la méthode de la psychologie expérimentale, car si la forme est le résultat du mouvement et si celui-ci est dirigé par des excitants, la sensation joue un rôle dans ce cas.

Sous ce rapport la morphogenèse se réduit à une série de morpho-réflexes. Entre le mouvement et la morphogenèse il n'y a pas de différence essentielle, tout d'abord, pour cette raison que tout mouvement est précédé d'un acte de morphogenèse sous forme de croissance, d'union des neurones.

A ce point de vue, il y a intérêt à étudier les phénomènes suivants :

1° L'*association* ou les réflexes conditionnels dans la morphogenèse. Il est possible que la régénération puisse être provoquée, par exemple, chez Tubularia par des excitants autres que la section pourvu que cet excitant agisse simultanément avec la section; à ce point de vue, il conviendrait d'essayer l'effet des ligatures.

2° La sommation des excitations, qui est prouvée pour les Protozoaires.

3° La *fatigue* que l'on constate à la suite de la régénération répétée.

4° Dans la régénération répétée, on observe d'abord un perfectionnement du processus, une régénération plus rapide, malgré que l'individu en train de se régénérer soit souvent privé de nourriture.

5° Dans la régénération répétée, l'organisme devient plus sensible aux excitants faibles et répond immédiatement à de tels excitants par une réaction complète. L'excitant devient représentatif. Nous pouvons étudier ce phénomène dans la morphogenèse, en diminuant la quantité des hormones (par exemple, en transplantant les glandes sexuelles).

A cette série de phénomènes appartient, à mon sens, l'hérédité, en tant qu'elle repose sur la mémoire. Le *résidu* qui reste après la perception représente quelque chose de matériel. Ce résidu provoque de nouveau une représentation, mais lui-même n'est pas une représentation. En attendant on doit considérer la manière dont sont liés le *résidu* et la représentation comme un dernier élément qui ne peut plus être analysé. Gurvitsch a prouvé que la représentation dans la morphogenèse n'est pas matérielle, qu'elle est par contre extra-cellulaire. Comme résidu peut figurer un changement quelconque, le rétrécissement des vaisseaux sanguins, le battement du cœur, etc. La localisation du résidu n'a, par conséquent, pas d'importance.

L'acte libre se distingue de l'instinct, et ce dernier du réflexe, par le degré de diversité des voies qui mènent à un but déterminé. Mais, dans la morphogenèse aussi, les voies, qui réalisent quelque résultat, présentent plus de diversité que les formes définitives.

6° La méthode de l'expérience et de l'erreur a été constatée également par Jennings chez les Protozoaires. Dans l'ontogenèse, cette méthode

joue aussi un rôle; ici aussi, au cours du développement, sont réparés les défauts, les anomalies (Peter, Fischel).

Enfin, la loi de Weber n'est pas liée non plus au système nerveux; elle a été constatée aussi pour les Protozoaires et les Zoogonidies des Fougères; jusqu'à présent, on ne l'a pas encore constatée pour des processus morphologiques.

Nouvelles expériences sur la survie des fragments tissulaires,

par Eug. Schultz.

Les pieds ambulacraires, coupés ou arrachés sur l'oursin, survivent un mois et probablement encore plus; la mortalité ne dépasse pas 5 p. 100. Les pieds restent encore quelques jours collés au verre, puis la ventouse se dédifférencie. Latéralement, il se développe une vésicule qui grossit progressivement et finalement le pied est comme résorbé par cette nouvelle formation. Trois semaines après, le pied se transforme en une sphère, dont rien ne fait présager la mort et qui est recouverte d'un épithélium privé de cils. Le canal ambulacraire se dépouille progressivement de son épithélium et de sa membrane basale. Les muscles se détruisent non pas par phagocytose, mais par dissolution : longtemps après, ils flottent réunis en faisceaux dans la cavité de la sphère. Le système nerveux se conserve assez longtemps, mais périt aussi à son tour. Le tissu conjonctif se développe et forme un réseau qui remplit toute la cavité de la sphère. Cette transformation aboutit finalement à la constitution d'une sphère remplie de cellules mésenchymateuses.

Runström a soumis à l'inanition le pluteus de l'oursin. Dans ces conditions, la larve perd ses appendices, l'intestin dégénère et on obtient finalement des sphères identiques à celles décrites plus haut. Runström considère ces cas comme des processus réversibles, analogues à ceux que j'ai décrits pour les Hydres et les Planaires. La question de savoir si ces sphères sont capables de gastrulation, et si elles peuvent se transformer en nouveaux individus reste ouverte. Dans la nature, les oursins perdent, à ce qu'il paraît, souvent leurs pieds, mais on ne sait pas si ceux-ci se transforment en de nouveaux individus. On pourrait comparer les sphères décrites au stade de *blastula*, lorsque celle-ci est remplie de cellules mésenchymateuses, mais la gastrulation n'a pas encore commencé.

SUR LA COMPOSITION BIOCHIMIQUE DU LIQUIDE SPERMATIQUE,

par B. SLOVTZOV.

L'auteur a eu la possibilité d'analyser la composition du liquide spermatique du chien et du cheval. Il a déterminé le Δ, la teneur en cendres et en matières solides ainsi que l'extrait éthéré et la cholestérine. En outre, il a tenté de déterminer la composition des matières protéiques. L'auteur a réussi à déceler la présence d'une certaine quantité d'albumoses, vraisemblablement du type des deutéro-albumoses, une quantité sensible de mucine et des nucléoprotéides. Il n'a été constaté que des traces d'albumines simples. Ces données sont condensées dans le tableau ci-après où se trouvent aussi les chiffres concernant le sperme d'homme :

TENEUR EN POUR 100 DU SPERME FRAIS.

	CHIEN	CHEVAL	HOMME
Eau	97,560	95,705	90,321
Matières solides	2,450	4,295	9,679
Cendres	0,687	0,915	0,901
Matières organiques	1,763	3,380	8,778
Toutes les matières albuminoïdes	1,259	2,238	2,854
Albumines, globulines, nucléoprotéides.	0,886	1,142	} 2,579
Mucine	0,057	0,559	
Albumoses	0,314	0,537	0,412
Lipoïdes	0,182	0,172	0,208
Cholestérine	0,00075	0,0042	—
Matières organiques diverses	0,312	1,090	5,716
Δ	0,603	0,557	0,550

D'où ressortent les conclusions suivantes :

1° La composition de la liqueur spermatique varie chez les différents animaux.

2° La teneur en matières solides et en matières protéiques présente des oscillations particulièrement nettes.

3° Dans le sperme de cheval, de chien et d'homme, il existe une certaine quantité de matières albuminoïdes du type des albumoses.

4° Le sperme de cheval est particulièrement riche en matières protéiques, celui de l'homme en matières extractives.

5° On ne trouve pas de spermine dans le sperme.

(*Section de Biochimie du Laboratoire vétérinaire du ministère de l'Intérieur.*)

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 MARS 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

Présidence de M. A. Borrel, vice-président.

Sur l'emploi des corps gras comme véhicules des vaccins microbiens,

par Ch. Achard et Ch. Foix.

Les intéressantes recherches, communiquées par MM. Pinoy et Le Moignic, dans la dernière séance, appellent l'attention sur l'emploi des corps gras comme véhicules des vaccins microbiens. Nous avions, de notre côté, songé à cet emploi. L'idée théorique qui nous inspirait était d'obtenir une absorption plus lente des substances actives contenues dans les corps microbiens, de diminuer par suite les risques de réaction

trop vive, tout en permettant peut-être d'injecter en une fois des doses plus importantes de vaccin, et de réduire ainsi le nombre des injections successives qui sont nécessaires pour assurer sans accidents l'immunisation. L'abréviation qui pourrait en résulter dans les délais de la vaccination présenterait, dans les circonstances de la guerre actuelle, un intérêt évident.

Nos recherches, commencées il y a plusieurs mois, mais interrompues pour des raisons indépendantes de notre volonté, ont été faites exclusivement avec le bacille paratyphique B, et avec des émulsions de ce bacille dans l'huile d'olive. Comme MM. Pinoy et Le Moignic, nous avons constaté la difficulté d'obtenir dans ce liquide de bonnes émulsions. Nous y sommes néanmoins parvenus en desséchant avec soin les cultures avant de les porter dans l'huile. Les bacilles isolés par centrifugation étaient desséchés dans l'étuve à 37°; quelquefois nous avons eu recours à l'action de l'éther ou à une seconde centrifugation. Même dans ces conditions, l'émulsion se fait malaisément et nécessite un séjour assez prolongé, de 8 à 15 jours, des bacilles dans l'huile; encore l'émulsion garde-t-elle l'inconvénient de déposer.

La stérilité des bacilles a été obtenue exclusivement par chauffage, car nous avons tenu, afin d'avoir une base expérimentale plus sûre, à éviter toute adjonction d'antiseptique. Aussi nous a-t-il fallu chauffer les microbes à +60° pendant une heure au bain-marie. Si l'ensemencement donnait quelques colonies, ce qui était rare, un second chauffage semblable d'une demi-heure achevait la stérilisation.

Cette stérilisation complète était d'ailleurs indispensable pour nos expériences, car nous avons pu constater que la virulence des cultures insuffisamment chauffées est encore considérable : un cinquième de c. c. de l'émulsion mal stérilisée tuait le cobaye en 48 heures, alors que 1 c. c. de cette émulsion suffisamment chauffée pour que la stérilité en fût assurée ne le tuait pas. Nous avons aussi constaté que dans les émulsions bacillaires insuffisamment chauffées, l'huile n'exerçait pas d'action bactéricide sur le bacille paratyphique B et que ces émulsions donnaient encore des cultures au bout d'un mois.

Nos expériences sur les animaux ont consisté à comparer les émulsions faites dans l'huile avec les émulsions faites dans l'eau salée physiologique. Pour cela, l'émulsion primitive, stérilisée, était divisée en deux volumes strictement égaux, centrifugée, puis desséchée par décantations successives et les culots de centrifugation étaient alors émulsionnés d'une part dans l'huile et de l'autre dans l'eau salée.

Dans nos expériences, les émulsions huileuses injectées dans le péritoine du cobaye ont été tolérées aussi bien que les émulsions aqueuses aux doses de un dizième à 1 c. c.

Le pouvoir agglutinant s'est développé à la suite de ces deux sortes d'injections, mais dans un délai différent : dans deux séries d'expériences,

ce pouvoir est apparu le troisième jour après l'introduction d'émulsion aqueuse et le cinquième seulement après celle d'émulsion huileuse. Au bout de 8 jours, nous avons constaté que l'agglutination à 1/400 existait dans les deux cas et que la réaction de fixation était positive également dans ces deux cas.

Enfin nous avons recherché le pouvoir protecteur de l'émulsion huileuse en injectant à des cobayes qui avaient reçu ce vaccin sept jours avant une dose constamment mortelle de notre bacille paratyphique. Les animaux ont été protégés, mais ces résultats ne sont pas encore assez nombreux à notre gré.

En somme, l'émulsion huileuse de bacille paratyphique B stérilisée par la chaleur a déterminé la formation d'anticorps et a protégé les animaux contre l'infection. La lenteur plus grande de l'apparition des anticorps donne à penser que la résorption des substances actives se fait plus lentement que pour l'émulsion aqueuse, conformément à nos prévisions.

Quelque incomplètes que soient ces recherches, ajoutées à celles de MM. Pinoy et Le Moignic, elles montrent que l'emploi des corps gras comme véhicules des vaccins microbiens mérite d'être étudié.

Sur le chondriome d'une algue verte, *Coccomyxa Solorinæ* Chod. (Note rectificative),

par Fernand Moreau et Mme F. Moreau.

Nous avons signalé antérieurement (1) dans la cellule d'une algue verte à chloroplaste spécial, le *Coccomyxa Solorinæ*, l'existence de formations granuleuses que nous avons assimilées à des mitochondries. Notre opinion était fondée sur la colorabilité de ces granulations par une méthode mitochondriale usuelle, la méthode de Regaud, sur leur taille qui était de l'ordre de celle des mitochondries, sur leur aspect qui était celui d'un chondriome granuleux ; elles semblaient détruites par les réactifs fixateurs usuels, comme le liquide de Bouin-Maire et l'alcool; enfin elles ne paraissaient pas devoir être assimilées à des produits de sécrétion : en particulier nous avions rejeté l'hypothèse de corpuscules métachromatiques dont nous n'avions pu révéler l'existence dans la cellule du *Coccomyxa* en dehors du chromatophore.

Des observations récentes, faites sur de nouveau matériel, nous ont montré que des corpuscules métachromatiques peuvent se rencontrer dans la cellule du *Coccomyxa* en dehors de son chromatophore.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, t. LXXVIII, p. 729.

Quand on traite certains thalles de *Solorina saccata* par les colorants métachromatiques, la plupart des gonidies qu'ils renferment montrent des corpuscules métachromatiques localisés exclusivement sur le chromatophore; mais, dans d'autres thalles, ces mêmes corpuscules sont répartis généralement dans toute la cellule de l'algue.

Nos premières recherches sur les corpuscules métachromatiques du *Coccomyxa* avaient porté sur des thalles de la première espèce ; elles nous autorisaient à dire que des granulations chromatiques répandues d'une manière presque constante dans le protoplasma ne pouvaient pas être des corpuscules métachromatiques. Des observations plus récentes, qui nous ont révélé l'existence des thalles de la deuxième espèce, nous obligent à reconnaître que des corpuscules métachromatiques peuvent exister dans la cellule du *Coccomyxa* en dehors du chromatophore. Or ces corpuscules métachromatiques ont la taille et l'aspect des corpuscules que la méthode de Regaud met en évidence : ils se présentent généralement sous la forme de granules très petits, comme des mitochondries; parfois ils se disposent en files et une file d'éléments très petits simule souvent un filament, donc un chondrioconte. Par suite nous ne nous croyons plus autorisés à affirmer l'existence de chondriosomes dans le protoplasma de la cellule du *Coccomyxa Solorinæ* en dehors du chloroplaste pariétal qu'elle renferme. Les granules signalés antérieurement par nous comme des mitochondries nous semblent être aujourd'hui des corpuscules métachromatiques. Dès lors, le *Coccomyxa Solorinæ* ne constitue pas, comme nous l'avions cru, une exception à la règle formulée par Guilliermond d'après laquelle les algues vertes à chloroplaste spécial sont dépourvues d'un chondriome aux caractères ordinaires (1).

L'HÉMOCULTURE SUR BILE SÈCHE.

Note de A. LEBOEUF et P. BRAUN, présentée par F. MESNIL.

Ayant supposé que les excellents résultats obtenus par l'hémoculture à la bile étaient dus aux matières fixes de cette sécrétion, nous avons cherché s'il était possible de la remplacer par son extrait sec dans la technique de l'hémoculture. Comme nous le verrons plus loin, l'expérience nous a montré la réalité de cette hypothèse.

L'extrait sec a été préparé de la façon suivante. La bile fraîche est

(1) Conformément aux observations de Guilliermond, nous n'avons pas observé de chondriome en dehors du chromatophore dans la cellule du *Spirogyra* que nous avons étudié récemment, pas plus que dans la cellule du *Scenedesmus* que nous avons étudié également.

stérilisée à 125° pendant 20 à 30 minutes à l'autoclave, puis filtrée sur papier Chardin ou sur coton hydrophile pour séparer les impuretés. Le liquide filtré est placé dans une cuvette à fond plat et chauffé au bain-marie à 100°. Au cours de ce chauffage, la bile prend une consistance sirupeuse et s'épaissit de plus en plus jusqu'à former une masse compacte qui garde une consistance molle tant qu'elle est chaude. Par refroidissement, cette masse se durcit, devient friable et peut facilement être pulvérisée au mortier.

Pour se rendre compte, au cours du chauffage, que l'extrait obtenu a été suffisamment desséché, il suffit d'en prélever de temps à autre un petit échantillon à l'aide d'une baguette de verre et de le laisser refroidir : il doit devenir cassant. Il est bon, pour activer l'évaporation, de brasser de temps en temps la masse avec une forte baguette de verre ou une spatule de porcelaine.

On détache l'extrait du récipient à l'aide de la spatule et, une fois refroidi, on le pulvérise au mortier en abrégeant le plus possible cette opération, car la poudre obtenue est sensiblement hygrométrique; pour la conserver, il conviendra de la placer dans un récipient en verre, ballon ou flacon, soigneusement bouché au caoutchouc pour éviter qu'à la longue elle ne se reprenne en masse.

Cette poudre est jaune grisâtre : 1 gramme correspond à environ 10 c.c. de bile liquide. On l'utilise de la façon suivante. On la répartit dans des tubes stérilisés, à raison de 1 gramme par tube : on porte à l'autoclave à 115° pendant 30 minutes. Au sortir de l'autoclave, le produit a repris la consistance d'une pâte très épaisse et demeure au fond du tube en formant un culot qui devient très adhérent par refroidissement. Tandis que le tube est encore chaud, il est bon de l'incliner en divers sens, ou de le rouler légèrement entre les mains, de manière à enduire les parties inférieures des parois du tube par une mince couche d'extrait. On facilitera ainsi le mélange ultérieur de l'extrait et du sang que l'on introduira dans le tube.

Les tubes ainsi préparés sont ensuite employés pour l'hémoculture comme des tubes de bile liquide; avec 1 gramme d'extrait, on peut facilement recueillir 5 c.c. de sang et plus en vue de l'hémoculture. L'extrait se dissout peu à peu dans le sang projeté au fond du tube; ce phénomène est très apparent quand on a disposé le produit en couche mince suivant la technique indiquée ci-dessus; il suffit d'agiter le tube pour activer la dissolution. L'hémolyse se produit et le sang prend une consistance huileuse ou sirupeuse très légère. Donc, comme la bile liquide, l'extrait de bile est hémolytique et anticoagulant. Les tubes ainsi obtenus sont placés à l'étuve, et, pour la recherche des éléments microbiens, on procède ensuite comme pour l'hémoculture en bile liquide par passage en eau peptonée, etc.

Nos D'ORDRE	DATE de la prise DE SANG	BILE SÈCHE	BILE LIQUIDE	Nos D'ORDRE	DATE de la prise DE SANG	BILE SÈCHE	BILE LIQUIDE
	1916				**1916**		
6454	10 janvier.	—	—	6979	26 janvier.	—	—
6455	»	—	—	6980	»	—	—
				6981	»	—	—
				6982	»	—	—
6458	11 janvier.	—	—				
6466	»	+ le 13	+ le 13				
6469	»	—	+ le 14	6999	27 janvier.	+ le 29	+ le 29
6470	»	—	—	7000	»	+ le 30	—
6471	»	—	—	7002	»	+ le 29	+ le 29
6477	»	+ le 13	+ le 13	7005	»	—	—
6479	»	+ le 13	+ le 13	7006	»	—	—
6483	»	+ le 13	+ le 3	7007	»	—	—
6484	»	+ le 14	+ le 14	7008	»	+ le 30	+ le 30
				7011	»	—	—
				7014	»	—	—
6533	13 janvier.	+ le 15	+ le 15	7018	»	+ le 29	+ le 29
6534	»	+ le 15	+ le 15	7019	»	+ le 29	+ le 30
6537	»	+ le 15	+ le 15	7021	»	+ le 29	+ le 29
6540	»	—	—				
6544	»	+ le 15	+ le 15				
6545	»	—	—	7023	28 janvier.	+ le 30	+ le 30
6546	»	—	—	7027	»	—	—
6551	»	—	—	7032	»	—	—
6558	»	—	—	7035	»	—	—
6559	»	+ le 15	+ le 15	7036	»	—	—
6561	»	—	—	7037	»	—	—
6562	»	—	—	7038	»	—	—
6567	»	+ le 15	+ le 15	7040	»	—	—
6568	»	+ le 15	+ le 15	7043	»	+ le 30	+ le 30
6571	»	+ le 15	+ le 15				
				7094	30 janvier.	—	—
6587	14 janvier.	—	—	7095	»	+ 1er févr.	+ 1er févr.
6594	»	—	—	7096	»	—	—
6595	»	—	—	7097	»	—	—
6601	»	—	—	7098	»	—	—
				7101	»	+ le 1er	+ le 1er
				7102	»	—	—
6792	20 janvier.	+ le 22	+ le 22	7119	»	—	—
6805	21 janvier.	+ le 23	+ le 23	7123	31 janvier.	—	—
6807	»	—	—	7159	»	—	—
6808	»	—	—	7161	»	+ le 2	+ le 2
6810	»	—	—				
6813	»	+ le 23	+ le 23				
6816	»	—	—	7164	1er févr.	+ le 3	+ le 3
6818	»	+ le 23	+ le 23	7166	»	—	—
6821	»	+ le 23	+ le 23	7169	»	—	—
6828	»	+ le 24	—	7173	»	—	+ le 4
				7174	»	+ le 3	+ le 3
				7176	»	—	—
6967	26 janvier.	+ le 29	+ le 28	7178	»	—	—
6969	»	—	—	7179	»	+ le 3	+ le 3
6971	»	—	—	7181	»	+ le 3	+ le 4
6972	»	—	—	7182	»	+ le 3	+ le 3
6973	»	—	—				
6976	»	—	—				
		—	—				

Fait en comparaison avec la bile liquide, ce procédé nous a fourni des résultats égaux tant pour le nombre des résultats positifs que pour le temps de détermination du groupe microbien (le signe + des tableaux signifie : bacille reconnu mobile et ne prenant pas le Gram). Le sang de 92 malades, plus ou moins suspects de typhoïde ou de paratyphoïdes, a été ensemencé sur bile sèche et sur bile liquide; les résultats (voir détail sur le tableau joint) furent :

Nombre de prises de sang : 92. . . { Bile sèche . . . 37 résultats positifs.
Bile liquide. . . 37 résultats positifs.

Les différenciations obtenues ultérieurement ont été les mêmes dans les deux cas.

L'avantage du procédé résulte essentiellement de l'état physique du produit employé. La bile desséchée représente en effet un très petit volume et se transporte aisément. Il est inutile d'insister sur l'avantage que peut présenter un tel produit pour des laboratoires installés loin des centres d'abat (qui ne voudraient pas employer l'urine, récemment proposée par A. Lebœuf et P. Braun) et auxquels il est facile d'envoyer sous cette forme une forte réserve de bile : il suffit de dissoudre la poudre dans le poids d'eau voulu pour retrouver la bile liquide.

D'autre part, il est commode d'expédier ou de transporter, *toujours prêts à servir*, des tubes tout préparés contenant la bile desséchée, alors que le transport de milieux liquides est fort difficile en pratique.

Il devient en outre possible, de la sorte, d'envoyer à distance des hémocultures à un laboratoire en opérant comme il suit. On prépare des tubes de bile sèche comme il a été dit plus haut et on les étrangle au-dessous du coton). Le sang (5 à 6 c.c.), recueilli à la veine avec une seringue et une aiguille stérilisée, est projeté à travers l'étranglement sur la bile sèche. Il ne reste plus, après mélange intime, qu'à fermer l'étranglement avec le chalumeau du thermocautère que l'on trouve dans toutes les formations sanitaires. Le tube scellé peut être ainsi envoyé avec la plus extrême facilité au laboratoire le plus proche où, lors de son arrivée, il n'y a qu'à le mettre à l'étuve. Un trait de lime à la partie effilée permettra ultérieurement de faire les prélèvements voulus.

Le tube scellé peut, sans inconvénient pour les résultats des hémocultures, supporter au moins 24 heures de voyage avant d'être placé à l'étuve. Pour nous en assurer, nous avons prélevé du sang à 7 malades, plus ou moins suspects d'infection typhique ou paratyphique ; ce sang fut ensemencé moitié sur bile liquide, moitié sur bile sèche; les hémocultures en bile liquide furent mises aussitôt à l'étuve, les hémocultures en bile sèche après être restées 24 heures à la température ordinaire.

Ce retard de 24 heures dans la mise à l'étuve n'eut aucun retentisse-

ment fâcheux sur la mise en évidence des bacilles, puisque la série « bile sèche » donna, au contraire, un résultat positif de plus que la série « bile liquide » (3 contre 2).

Conclusions. — 1° L'hémoculture pour la recherche des bacilles du groupe typhique est réalisable sur extrait de bile; 2° En modifiant d'une façon très simple le tube contenant l'extrait de bile, on peut facilement adresser des hémocultures à des laboratoires distants des formations sanitaires trop peu importantes pour posséder un service bactériologique.

L'État de guerre et les pannes nerveuses,

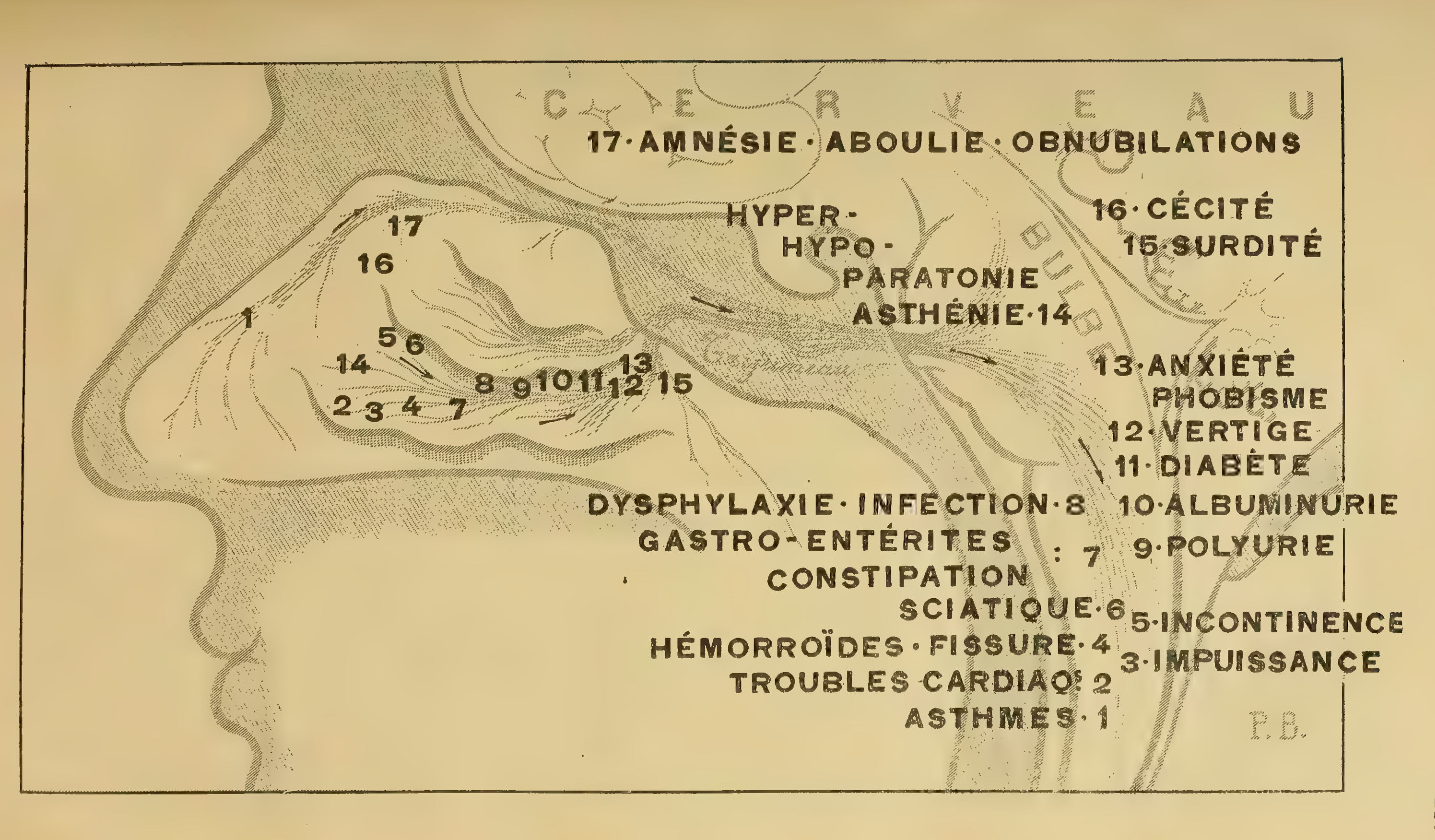
par Pierre Bonnier.

Quand nos centres nerveux régulateurs, dans le bulbe, sont soumis à une irritation trop forte ou trop prolongée, il peut leur arriver de perdre leur équilibre fonctionnel. Dans le secteur organique ou fonctionnel de ces centres apparaît alors une maladie; et si ces centres ne retrouvent pas leur équilibre, la maladie devient tout naturellement chronique. Ces centres restant en *épistasie*, la guérison ne se fera que si un procédé thérapeutique, quel qu'il soit, rompt cette épistasie.

La guerre, en provoquant un changement brusque et profond des conditions biologiques de millions d'hommes, a pu sans doute, chez certains, surexciter les centres nerveux qui régissent les sécrétions internes indispensables à une vitalité exaltée, et beaucoup d'hommes ne se sont jamais si bien portés qu'en campagne; mais, pour beaucoup aussi, le surmenage, la contrainte, l'anxiété continue, tant générale que personnelle, que connaissent les plus braves, les privations, les traumatismes, ont plus ou moins rapidement provoqué des *pannes*, et bientôt des faillites nerveuses se traduisant par des affections chroniques qui ont empli nos hôpitaux et que le repos et les soins ne parviennent pas à guérir depuis des mois.

Je donne ici le tableau anatomique des principales de ces affections, avec la figuration des étages où se trouvent les centres en épistasie, et aussi les points de la muqueuse nasale par lesquels on peut espérer réveiller et redresser, au moyen de très légères galvano cautérisations et par l'intermédiaire des fibres plongeantes du nerf trijumeau, les centres en panne.

1° Centres respiratoires (*asthme*, *emphysème*, *rhume des foins*, etc.).
2° Centres de régulation cardiaque et vaso-motrice (*tension artérielle*, *tachycardie*, *palpitations*, etc.)


CERVEAU
17·AMNÉSIE·ABOULIE·OBNUBILATIONS
HYPER-
HYPO-
PARATONIE
ASTHÉNIE·14
16·CÉCITÉ
15·SURDITÉ
BULBE
13·ANXIÉTÉ
PHOBISME
12·VERTIGE
11·DIABÈTE
DYSPHYLAXIE·INFECTION·8
10·ALBUMINURIE
GASTRO-ENTÉRITES : 7
9·POLYURIE
CONSTIPATION
SCIATIQUE·6
5·INCONTINENCE
HÉMORROÏDES·FISSURE·4
3·IMPUISSANCE
TROUBLES CARDIAQs 2
ASTHMES·1
P.B.
17
16
1
5 6
14
8 9 10 11 12 13 15
2 3 4 7

3° Centres génitaux (*impuissance*).

4° Centres toniques, trophiques et diaphylactiques de la région anale (*hémorroïdes, fissures, prurit*, etc.).

5° Centres vésicaux (*incontinence d'urine nocturne ou diurne, cystalgie*, etc.).

6° Faisceau sensitif croisé (*sciatique, lumbago*).

7° Centres digestifs moteurs, sécrétoires, diaphylactiques (*dyspepsies, gastro-entérites, ptoses, dilatations, spasmes, gastralgies, entéralgies, parasites*, etc.).

8° Centres rénaux (*polyurie, anurie*, etc.).

9° Centres qui régissent la digestion microbicide et nos sécrétions de défense (*faillites de nos résistances aux infections diverses*).

10° Centres uréostatiques (*albuminurie*, etc.).

11° Centres glycostatiques (*diabètes, troubles hépatiques*).

12° Centres des attitudes de sustentation (*vertiges, pulsions*, etc.).

13° Centre de l'affre générale (*anxiété avec ses multiples irradiations*). La facilité avec laquelle la réaction anxieuse s'attache systématiquement à telle sensation, à telle représentation, à telle activité psychique, crée le *phobisme* (*agoraphobie, claustrophobie, phobies diverses, scrupule, doute, obsessions, dans lesquelles la volonté est aussi impuissante que l'équilibration dans l'état de vertige, ou la respiration dans l'asthme*, etc.).

14° Centres généraux de la tonicité musculaire (*hypotonie, hypertonie, paratonie, asthénie générale, dérobements* et divers troubles musculaires consécutifs aux traumatismes, *tremblements*, etc.).

15° Centres auditifs (*surdité, obnubilation, bourdonnements*, etc.).

16° Centres visuels (*cécité, troubles d'accommodation*, etc.).

17° Centres cérébraux dont l'activité est sous la dépendance de régulateurs bulbaires (*troubles de mémoire, aboulie, obnubilation intellectuelle, surdité-mutité, aphasies*, etc.).

Aucune thérapeutique ne réussissant que dans la mesure où elle réveille le centre nerveux qui seul peut rendre à la fonction et à l'organe leur état normal et leur allure physiologique, il y a un avantage évident, rendu plus évident encore par la pratique, à solliciter ces centres régulateurs par la voie la plus simple et la plus directe, le trijumeau. Un grand nombre d'épistasies cessent à la première sollicitation, avec retour immédiat à l'état physiologique.

Du fer des ganglions lymphatiques et de la lymphe,

par Éd. Retterer.

Les analogies de structure et de fonction, qui me semblent exister entre la rate et les ganglions lymphatiques, me portèrent à rechercher s'il y a du fer dans ces derniers organes. J'examinai les ganglions *cervicaux* d'un chien adulte en employant la méthode que j'ai indiquée dans ma note relative à la rate (1).

Pour obtenir la réaction du bleu de Prusse, je dus laisser séjourner les coupes 24 heures dans la solution concentrée de ferrocyanure de potassium et le même laps de temps dans la solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 1 p. 100. Les coupes de ganglions ainsi traitées furent ensuite colorées par l'éosine et l'orange et, après déshydratation, montées dans le baume.

Au premier aspect, ces coupes semblent provenir d'un ganglion qu'on aurait injecté en poussant une masse bleue dans les voies naturelles, c'est-à-dire dans les sinus. Le sinus périphérique est dessiné en bleuâtre; les sinus périfolliculaires forment une ceinture bleue aux follicules ou nodules lymphatiques; de plus, il en part des traînées bleues qui s'étendent par endroits vers le centre des follicules. La coloration bleue occupe toute l'étendue de la substance médullaire; cependant, elle n'y est pas uniformément répartie, car, à un grossissement convenable, il est facile de s'assurer que la teinte est plus prononcée, plus foncée, au niveau des sinus caverneux que dans les cordons folliculaires qui les délimitent. Dans ces derniers, la coloration apparaît sous la forme d'un pointillé bleu, tranchant sur la coloration rouge que l'éosine confère aux autres noyaux cellulaires.

L'examen à un fort grossissement permet de localiser la coloration : des éléments qui occupent les sinus et le tissu qui les circonscrit, c'est le noyau qui est coloré en bleu plus intense que le protoplasma du corps cellulaire. La surcoloration avec l'éosine montre de plus que nombre de noyaux du cortex des follicules et des cordons folliculaires, teints en rouge dans leur centre, offrent : 1° un contour bleu qui correspond à la membrane nucléaire, et 2° des granulations bleues éparses dans la substance nucléaire.

En un mot, le fer existe dans le ganglion lymphatique sous un état où il présente les réactions des sels de fer avec le ferrocyanure.

Résultats et critique. — Quelle est la signification du fer des ganglions lymphatiques? Quelle est sa destinée? Selon les classiques, les ganglions sont des foyers producteurs de leucocytes; si l'on y observe des hématies, celles-ci y auraient été amenées par la lymphe afférente ou y auraient pénétré par diapédèse, et les leucocytes (phagocytes) des ganglions lymphatiques seraient chargés d'incorporer, de digérer, les hématies extravasées. En détruisant l'hémoglobine, les phagocytes dédouble-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* 8 janvier 1916, p. 14.

raient ou décomposeraient l'hémoglobine, et s'infiltreraient de grains ferrugineux que le ferrocyanure et l'acide chlorhydrique coloreraient en bleu.

Cette théorie est en opposition avec plusieurs faits bien établis par l'observation directe, à savoir : la lymphe contient *normalement* des hématies; les cellules des ganglions lymphatiques élaborent des éléments qui se transforment en hématies ; la lymphe est riche en fer.

Sauf Hammarsten (1899), tous les auteurs de traités didactiques en sont encore à la définition de Johannès Müller, pour qui la lymphe est du sang, moins les hématies. Cependant, comme je l'ai indiqué (1), Tiedemann et Gmelin (1826) ont noté la teinte rouge que prend la lymphe ou le chyle au contact de l'air. Collard de Martigny (1828) remarqua l'augmentation du nombre des hématies dans la lymphe des chiens qu'il avait soumis à l'abstinence. Gubler et Quévenne (1854) observèrent l'abondance des hématies dans la lymphe qui s'écoulait, chez une femme, des vaisseaux lymphatiques variqueux de la peau. Ces faits reçurent, il est vrai, des interprétations singulières : Gerlach (2) supposait que les noyaux des leucocytes étaient susceptibles de former des hématies sous l'influence alternative de l'oxygène et de l'acide carbonique. A. Gautier (3) attribue la teinte rougeâtre que prenait le caillot incolore de la lymphe (observation de Gubler et Quévenne) « à la genèse de l'hémoglobine sous l'influence de l'action de l'oxygène sur l'un des principes protéiques de la lymphe. » La formation, au sein du plasma lymphatique en voie de coagulation et au contact de l'oxygène, d'une matière protéique aussi complexe que l'hémoglobine, c'est là un rêve aussi beau que celui de la génération spontanée. Jusqu'à présent, à qui a-t-il été donné de voir ou de faire naître, en dehors de l'activité créatrice de la cellule vivante, la moindre parcelle de matière protéique ou l'organisme le plus infiniment petit?

Les analyses chimiques ont apporté d'autres faits qui corroborent les précédents. Marchand et Colberg (4) ont signalé la présence d'un oxyde de fer dans la lymphe qui s'écoulait d'une plaie du dos du pied. Hensen (5) trouva 0,531 d'oxyde de fer dans 100 parties de cendres obtenues par la calcination de la lymphe provenant d'une fistule lymphatique du prépuce.

Selon Gorup-Besanez (6), les cendres de la lymphe humaine contiennent 0 gr. 057 d'oxyde de fer pour 100 grammes.

(1) Voir l'historique in Retterer : *Journal de l'Anat.*, 1901, p. 661, et *ibid.*, 1907, p. 54.

(2) *Zeitschrift für rationelle Medicin*, t. VII, p. 79, 1849.

(3) *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874, p. 439.

(4) *Müller's Archiv*, p. 129, 1838.

(5) *Pflüger's Archiv*, t. X, 1875, p. 95.

(6) *Traité de Chimie physiol.*, trad. franç., t. I, p. 551, 1880.

I. Munk et Rosenstein (1), observèrent une proportion moitié moindre de fer dans la lymphe d'une fistule lymphatique du pied. Ignorant la présence normale des hématies dans la lymphe, ils ne craignent pas de dire que les résultats de Hensen sont faussés par le mélange accidentel du sang et de la lymphe.

Enfin, selon Hensen et Daehnardt, cités par Hugounenq (2), un litre de lymphe renferme 0 gr. 006 de peroxyde de fer (Fe^2O^3).

La lymphe est donc riche en fer : « 16 grammes de chyle ou de lymphe, conclut Hensen (*loc. cit.* p. 109), suffiraient pour fournir du fer à 1 gramme de sang ».

Ces données démontrent non seulement l'existence du fer dans la lymphe, mais les proportions considérables de ce corps dans la lymphe et le chyle. Alors se pose la question suivante : le fer qui se trouve dans les ganglions lymphatiques et dans la lymphe, dérive-t-il de la désassimilation des tissus? est-ce du fer usé? ou bien les cellules des ganglions lymphatiques accumulent-elles les composés ferrugineux pour les assimiler et pour les employer à la formation de l'hémoglobine?

Mes observations parlent en faveur de cette dernière hypothèse. Depuis 1900, j'ai montré (3), par l'histogenèse et l'expérimentation que j'ai variée de diverses façons, que les ganglions lymphatiques fabriquent des hématies. Dans les ganglions embryonnaires, on suit aisément la transformation hémoglobique des noyaux encore sentis dans le protoplasma, ainsi que la disparition, par fonte, du corps cellulaire; d'où il résulte la mise en liberté de ces noyaux hémoglobiques, c'est-à-dire la production d'autant d'hématies.

Si l'on retient, par ligature d'un lymphatique efférent, la lymphe qui sort d'un ganglion de chien ou de lapin *vivant*, on voit que, pendant les *premières heures*, les lymphocytes sont plus nombreux que les hématies dans la lymphe efférente; 6 *à* 12 *heures après*, les lymphocytes sont rares et le nombre d'hématies a augmenté d'autant. Ce résultat ne saurait recevoir d'autre explication que la suivante : les lymphocytes sortant du ganglion continuent, dans la lymphe, à se transformer en hématies. Or, le ferrocyanure prouve l'abondance du fer dans les noyaux des lymphocytes; c'est donc ce fer décelable qui est employé à la fabrication de l'hémoglobine.

L'existence normale des hématies dans la lymphe a éte confirmée par Forgeot (1906) : comptant les hématies contenues dans la lymphe du canal thoracique ou bien dans le chyle des lymphatiques mésentériques, ce physiologiste a trouvé que le nombre des hématies varie, chez la chèvre et la vache, entre 10.000 et 46.000 par millimètre cube de

(1) *Virchow's Archiv*, t. CXXIII, p. 514, 1891.
(2) *Précis de chimie physiol. et path.*, 1912, p. 259.
(3) Voir l'historique in *Journal de l'Anat.*, 1913, p. 113.

lymphe. Remarquons, pour ce qui concerne les vaisseaux lymphatiques du mésentère, qu'on ne saurait invoquer ici le reflux du sang veineux pour expliquer la présence des hématies dans le chyle.

Conclusion. — Le centre des follicules ou nodules du ganglion lymphatique est un foyer de prolifération cellulaire; le ferrocyanure n'y met pas en évidence, chez le jeune adulte du moins, la présence du fer. A mesure que le tissu du ganglion évolue, que son cytoplasma se fluidifie, les noyaux, qui gagnent la périphérie du nodule, s'enrichissent en composés ferrugineux décelables par le ferrocyanure. Nous savons que ces noyaux se transforment en hématies; leur fer semble donc être employé à la formation de l'hémoglobine. Comme la rate, le ganglion est un magasin, un accumulateur de fer.

De la morphologie et de l'évolution histogénétique de la rate des Équidés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

La forme de la rate du Cheval étant bien connue, nous nous attacherons à décrire celle des fœtus de plusieurs Équidés, celle d'un *Poney du Tonkin* (*Equus caballus* L. *var.*) et celle d'un *Zèbre de Grévy* (*Equus Grevyi* Oust.), ainsi que l'évolution histogénétique du tissu splénique.

A. *Fœtus.* — Sur un *fœtus de cheval, long de* $7^{cm}5$, la rate est longue de 3 millimètres environ; sa figure est celle d'un triangle à base gauche, large de $1^{mm}4$ et épaisse de $0^{mm}4$; la partie moyenne ou corps est large de $0^{mm}5$ et épaisse de $0^{mm}3$; son extrémité droite, ou sommet du triangle, est large de $0^{mm}4$ et épaisse de $0^{mm}1$. Elle est appliquée sur le bord gauche de l'estomac, auquel elle est réunie par un méso (*ligament gastro-splénique*), long de $0^{mm}3$ et large de $0^{mm}1$. La face viscérale, où pénètrent les vaisseaux, est excavée.

2. Sur *trois fœtus de cheval, longs de* 14, 15 et 16 centimètres, la rate a pris une forme qui se rapproche davantage encore de celle de l'adulte; la face ventrale est convexe et la face dorsale légèrement excavée; le ligament gastro-splénique, long de $0^{mm}3$ et large de $0^{mm}2$, s'insère vers le tiers céphalique de la face viscérale. Ce ligament gastro-splénique émet, vers sa partie moyenne, un repli qui va au rein et au pilier gauche du diaphragme (*ligament réno-splénique* ou *suspenseur* (1) des vétérinaires). Aucun repli ni ligament ne

(1) Les vétérinaires appellent *ligament suspenseur* (*Lig. suspensorium lienis*) le ligament qui s'étend de la rate au rein et au pilier gauche du diaphragme, tandis que les anthropotomistes désignent sous le nom de *suspenseur* le repli *phrénico-splénique.* L'un ou l'autre de ces ligaments sont inconstants. D'autre part, ne court-on pas le risque de tomber dans la confusion et de rendre illusoire toute tentative d'anatomie comparée en appliquant le même terme à deux choses aussi différentes ?

rattache la rate au diaphragme même. Longue de 2 centimètres à 2cm5, la rate est large de 13 millimètres à son extrémité gauche et de 8 millimètres dans sa partie moyenne.

3. La rate *d'un fœtus de cheval à terme* était longue de 17 centimètres, large, à son extrémité gauche, de 9 centimètres, avec une épaisseur maxima de 2cm5. Elle était reliée à l'estomac par un repli gastro-splénique, long de 7 millimètres au bord gauche et de 5 centimètres à l'extrémité droite. Il s'en détachait un autre repli qui allait se fixer au rein gauche et qui était long de 5 millimètres (*repli réno-splénique*).

4. *Fœtus d'hémione* (Métis d'hémione mâle [*Equus hemionus* Pall.] et de Dauw femelle [*Equus burchelli* Gray]). Long de 30 centimètres (du museau à la racine de la queue), ce fœtus d'hémione, âgé de quatre mois treize jours, a une rate aplatie et triangulaire, comme les fœtus de cheval; son grand axe, transversal, est long de 4cm3; son extrémité gauche, ou base, est large de 3 centimètres, son corps, de 2cm5, et son extrémité droite est une pointe mousse, large de 1 centimètre. Sa plus grande épaisseur, qui est de 6 millimètres, se trouve au hile, situé à 1 centimètre du bord supérieur ou céphalique du viscère.

B. *Poney du Tonkin.* — La rate d'un très vieux sujet a même forme que celle des chevaux de nos pays. Longue de 45 centimètres, large, à sa base ou extrémité gauche, de 20 centimètres, elle se rétrécit dans sa partie moyenne pour se terminer à droite en pointe. Le bord caudal est convexe et le bord céphalique légèrement excavé. Le ligament gastro-splénique, qui contient une artère de 3 millimètres et une veine de 10 millimètres, s'insère plus près du bord céphalique que du bord caudal. Le ligament gastro-splénique se dédouble vers le bord gauche de la rate, et sur une longueur de 12 centimètres, en un repli qui va s'attacher sur le rein (*ligament réno-splénique*). Nous n'avons pas vu de repli spléno-diaphragmatique.

C. *Zèbre de Grévy.* — La rate de ce sujet, qui était également très vieux, était plus falciforme, plus ramassée, que celle des chevaux, avec un bord céphalique plus concave et un bord caudal plus convexe. Longue de 35 centimètres, large de 23 centimètres à l'extrémité gauche, la rate avait une épaisseur maxima de 3 centimètres. Le hile était un peu plus éloigné du bord céphalique que dans les chevaux. Les vaisseaux spléniques, de même diamètre que ceux du Poney, se bifurquent, dès qu'ils arrivent au contact de la rate, en deux groupes dont le principal suit le hile et dont l'autre, moins important, est parallèle au bord gauche. Cette distribution des vaisseaux semble en rapport avec la forme plus large du viscère.

En résumé, dès son apparition, la rate des Équidés tend à prendre la forme d'un triangle allongé, à base gauche et dorsale, et à sommet mousse formant une pointe ventrale et droite. Grâce à son bord caudal, qui est convexe, et à son bord céphalique, qui est concave, son profil rappelle une faux. Les ligaments constants sont les replis gastro-splénique et réno-splénique ; sur aucun sujet, nous n'avons rencontré le ligament *phrénico-splénique* ou *spléno-diaphragmatique*, décrit par quelques vétérinaires sur le cheval.

L'étude microscopique des stades précédents montre que l'*évolution histogénétique* du tissu splénique est, sur les Équidés, la suivante : à l'état de complexus cellulaire plein sur *le fœtus de cheval* de $7^{cm}5$, l'ébauche de la rate est constituée par un cytoplasma réticulé dont les mailles, larges de 1 ou 2 μ, sont encore remplies d'hyaloplasma. Nombre de noyaux, qui ont un diamètre moyen de 5 μ, sont déjà hémoglobiques ; mais ceux-ci occupent leur place primitive et sont encore sertis dans le cytoplasma.

Dans les fœtus de cheval de 14, 15 *ou* 16 *centimètres*, la rate a la structure de celle que l'un de nous a décrite, dans la séance précédente, sur un fœtus de veau de 20 centimètres : il montre des espaces clairs, réticulés, à mailles vides, larges de 3 à 4 μ, qui sillonnent le tissu splénique et le subdivisent en un réseau de trabécules cellulaires et anastomotiques. Les trabécules, formées d'un complexus cellulaire plein, sont larges de $0^{mm}04$ à $0^{mm}06$.

Sur le fœtus d'hémione de 30 *centimètres*, le réseau trabéculaire et les intervalles intertrabéculaires ont même constitution, mais l'étendue respective des deux parties s'est modifiée : les trabécules ne sont plus larges que de $0^{mm}02$ à $0^{mm}04$ et les intervalles intertrabéculaires mesurent $0^{mm}02$ et davantage. En un mot, l'hyaloplasma des mailles pleines des trabécules a subi une fonte abondante pour donner naissance au réticulum à mailles vides des espaces intertrabéculaires.

Sur le fœtus de cheval à terme, des nodules apparaissent en de nombreux points sur le trajet des trabécules qui, augmentant d'épaisseur et s'accolant, forment des corpuscules de Malpighi d'un diamètre de $0^{mm}2$ à $0^{mm}3$. Ces nodules semblent dus à la prolifération locale des trabécules, car les noyaux, très chromatiques, de 5 à 6 μ, y sont tellement serrés que le cytoplasma internucléaire ne mesure que 1 ou 2 μ. De plus, le cytoplasma y est clair, à peine réticulé et peu colorable à l'éosine et à l'orange, comme l'est tout cytoplasma naissant (1).

Vers la périphérie des nodules ou corpuscules spléniques, le cytoplasma augmente ; le réticulum est plus développé et l'hyaloplasma présente une vive élection pour l'éosine et l'orange. Cette couche corticale se continue insensiblement avec le tissu réticulé à mailles vides de la pulpe rouge.

Sur un cheval d'une douzaine d'années, les corpuscules de Malpighi ne mesurent que $0^{mm}2$, et, à leur périphérie, ils sont si mal délimités qu'ils semblent faire corps avec la pulpe rouge. Le centre des corpuscules spléniques ne possède que des noyaux chromatiques ; leur cortex est très riche en noyaux hémoglobiques et ne diffère de la pulpe rouge que par le fait que les noyaux hémoglobiques ne sont pas libres encore.

La rate du *Zèbre très vieux* montre des noyaux hémoglobiques dans

(1) Voir Retterer : *Journal de l'Anatomie*, 1908, p. 470 et 518.

toutes les parties du tissu splénique. Aussi est-il impossible d'y distinguer des portions rappelant l'aspect et la structure des corpuscules de Malpighi des jeunes animaux.

Résultats hystogénétiques. — Pour les anatomistes et les premiers histologistes, H. Gray par exemple, la rate était composée d'une trame dont les mailles contenaient du sang. On comparait sa texture à celle des corps caverneux. Plus tard, la trame fut considérée par les uns comme une masse conjonctive revêtue de cellules plates ou comme un réseau de cellules à prolongements ramifiés et anastomotiques, couche fondamentale servant de support aux éléments libres (cellules parenchymateuses ou propres du viscère). Pour expliquer cette structure, qui reposait sur l'examen de pièces macérées et de coupes nettoyées avec le pinceau, on imagina l'histogenèse que voici : l'ébauche splénique apparaîtrait sous la forme d'un complexus de cellules conjonctives à prolongements ramifiés et anastomosés. Dès le principe, il y existerait des vides, dans lesquels le sang déverserait les leucocytes et les hématies (éléments parenchymateux). Grâce à leurs mouvements amiboïdes, les leucocytes entreraient partout et combleraient les vides, en remaniant la texture primitive de la trame. L'observation directe et l'expérimentation contredisent cette hypothèse, qui n'en continue pas moins à être classique. En effet, à l'origine, l'ébauche splénique est constituée par un tissu plein ; les vides ou mailles se produisent par fonte de l'hyaloplasma, et les noyaux, entourés d'un mince liséré cytoplasmique, deviennent ainsi libres et donnent naissance aux leucocytes. De par leur mode de formation, les leucocytes sont des cellules ayant perdu une partie de leur protoplasma; ils sont incapables de réparer cette perte et de régénérer un nouveau protoplasma. Si l'on maintient des leucocytes dans la chambre humide, on voit, au cours des *premières heures*, leur protoplasma montrer des vacuoles et présenter des prolongements ; mais, si l'on continue l'observation, on constate que ces lobes et ces prolongements deviennent de plus en plus clairs, par hydratation ; finalement, ils disparaissent par dissolution ou fonte. Ce résultat confirme de tous points ceux de l'histogenèse du leucocyte : c'est par liquéfaction du protoplasma cortical que les cellules réunies en tissu donnent naissance à ces leucocytes ; le protoplasma restant, ou périnucléaire, du leucocyte, continue la même évolution *régressive* : il devient hydropique et disparaît par liquéfaction. Ce processus n'est pas limité au tissu splénique; on l'observe lors de la formation des *bourses muqueuses*, des *cavités articulaires* et *péritendineuses*, dans les *ganglions lymphatiques* et les autres *organes lymphoïdes* (1).

(1) Voir pour les détails et l'index bibliographique : Retterer et Lelièvre, *Journal de l'Anatomie*, 1912, p. 30 et suivantes.

Si l'hyaloplasma subit en majeure partie la fonte dans l'évolution du tissu splénique, si le réticulum se désagrège en ces points, l'autre portion des cellules spléniques continue à évoluer dans un sens *progressif*, car les filaments du réticulum hématoxylinophile prennent, chez l'adulte, les caractères de fibres élastiques, fait que l'un de nous a signalé dans les ganglions lymphatiques du cobaye. La fonte de l'hyaloplasma et la mise en liberté des cellules correspondantes expliquent la formation du plasma sanguin et des leucocytes. Quant aux hématies, elles prennent naissance dans la rate par le même processus que dans les ganglions lymphatiques : la chomatine de nombreux noyaux se transforme en hémoglobine, et, devenus libres par liquéfaction du protoplasma ou corps cellulaire, les noyaux hémoglobiques donnent naissance à autant d'hématies.

Les mitochondries du syncytium des villosités placentaires chez la femme,

par Michel de Kervily.

Dans le syncytium placentaire humain, à tous les stades de la grossesse que j'ai pu examiner (de 5 semaines jusqu'à terme), j'ai observé la présence de mitochondries et de chondriomites, et à tous ces stades il n'existe aucune différence appréciable dans ces formations mitochondriales.

Van Cauwenberghe a signalé seulement la présence de mitochondries et de chondriomites qu'il dit avoir parfois observé dans le syncytium de la première moitié de la grossesse; il soutient que dans la deuxième moitié de la grossesse nulle part on ne constate la présence de chondriomites. Cet auteur employait une technique où la chromisation n'est pas assez prolongée. La méthode de Regaud, avec chromisation pendant 20 jours, donne ici de bien meilleurs résultats que celle de Benda.

Quel que soit l'âge de la grossesse, on peut observer dans le syncytium les aspects suivants :

1° La zone profonde du syncytium, qu'elle s'applique sur la membrane basale ou sur les cellules de Langhans, est toujours assez pauvre en formations mitochondriales : on y voit seulement quelques mitochondries fines isolées.

2° La zone sous-nucléaire est variable selon les régions de la villosité. Tantôt on n'y voit que des mitochondries fines, un peu plus abondantes seulement que dans la zone profonde. Tantôt ces mitochondries y sont très abondantes, mêlées à quelques grains de sécrétion pas très gros. Tantôt parmi les mitochondries on voit des chondriomites formés par des chapelets de 5 à 7 éléments fins. Ces chondriomites sont orientés

très irrégulièrement, en général obliquement, dans un sens quelconque, par rapport à la surface du syncytium.

3° La zone internucléaire a le même aspect.

4° La zone sus-nucléaire est parfois peu chargée de formations mitochondriales, mais souvent elle présente au contraire des mitochondries en nombre excessivement abondant. De plus, c'est dans cette zone qu'on trouve la plus grande richesse en grains de sécrétion qui souvent surchargent très abondamment le protoplasme et qui atteignent là leur plus grand volume.

5° La zone superficielle est tantôt constituée par des cils isolés comme les poils d'une brosse. Dans ce cas, ces cils ne contiennent pas de mitochondries ni de grains de sécrétion. Lorsque les cils sont accolés en faisceaux et fusionnés, on y trouve souvent des mitochondries fines, et, avec tous les stades de passage, des grains de sécrétion plus gros. On trouve aussi souvent dans la zone superficielle une très grande abondance de gros grains de sécrétion au stade de fonctionnement où le syncytium n'est pas revêtu de cils.

Conclusions. — Les formations mitochondriales qui existent dans le syncytium placentaire chez la femme à tous les stades de la grossesse (au moins depuis le stade de 5 semaines jusqu'à terme), sont des mitochondries très fines et des chondriomites. Il n'existe pas dans le syncytium d'ergastoplasme ni de filaments lisses ou de bâtonnets mitochondriaux.

Les mitochondries sont relativement plus rares dans la zone profonde que dans les autres zones du syncytium.

Le chondriome du syncytium ne présente pas l'aspect de la double polarité comme dans certaines cellules absorbantes (cellules à plateau de l'intestin et de la vésicule biliaire) où il existe deux paquets de formations mitochondriales situés chacun à l'un des pôles de la cellule. Il n'y a donc pas dans le chondriome du syncytium de division du travail, l'élaboration et l'élimination se faisant apparemment lentement.

Les chondriomites ne sont pas orientés directement, comme dans beaucoup de cellules, de la profondeur vers la surface. Les régions voisines du syncytium, non séparées par des limites cellulaires, se prêtent aide pour un travail en commun.

On trouve dans une même portion de la couche syncytiale des mitochondries, des chondriomites et des grains de sécrétion entremêlés. Le syncytium se rapproche ainsi, d'un côté, des protoplasmas dont le fonctionnement est continu, mais cette continuité n'est pas absolument régulière : l'abondance et la répartition des formations mitochondriales et des grains de sécrétion sont différentes selon les régions voisines dans une même villosité. C'est-à-dire que, selon les régions, qui apparaissent par plages d'étendue variable et sans délimitation précise,

le fonctionnement continu du syncytium manifeste avec une plus grande intensité tel ou tel stade alternatif de la sécrétion.

(*Travail du laboratoire de la Clinique Tarnier : professeur, M. Paul Bar.*)

La flore bactérienne et le traitement des plaies de guerre,

par E. Doyen et Yamanouchi.

Nos recherches bactériologiques sur la flore bactérienne des plaies de guerre, dont les premiers résultats ont été communiqués à la Société, le 31 octobre et le 14 novembre 1914, portent actuellement sur 650 cas.

Le tétanos étant excepté, les microbes pathogènes qui ont été cultivés sont : le *streptocoque*, 97 p. 100; le *staphylocoque*, 94 p. 100; le *perfringens*, 45 p. 100. D'autres microbes, qui sont souvent associés aux premiers, ne paraissent pas avoir d'action pathogène : *B. putrificus*, 11 p. 100; *proteus*, 8 p. 100; *pyocyaneus*, 8 p. 100. Un microbe, très voisin du *coli*, a été trouvé dans la proportion de 25 p. 100 des cas. Ce bacille tue le cobaye en 12 heures, par septicémie, comme les bacilles les plus virulents que j'ai décrits, en 1888, dans l'infection urineuse.

Dans la gangrène gazeuse et les larges plaies ouvertes, nous avons trouvé, en association avec le *perfringens*, dans 3 cas, le *vibrion septique* de Pasteur, dans un petit nombre de cas, le bacille cilié et mobile que nous avons signalé le 14 novembre et quelques autres anaérobies, dépourvus d'action pathogène.

Persistance des microbes dans la plaie. — A l'exception du *streptocoque*, du *staphylocoque* et du *perfringens*, ces microbes disparaissent très vite à la suite de l'incision, du drainage et des lavages antiseptiques. Lorsque le *pyocyaneus* persiste quelque temps, sa présence est inoffensive.

Les bacilles pathogènes persistent davantage : le *perfringens* disparaît généralement avant le 15e jour, lorsque la plaie a été désinfectée et qu'on l'a débarrassée des corps étrangers, surtout des débris de vêtements. Mais nous l'avons observé le 113e jour dans un cas où restaient des esquilles osseuses libres; dans d'autres cas, le 98e, le 75e, le 62e jour, etc.

Le *staphylocoque* a été trouvé, ainsi que le *streptocoque*, pour ne citer que les examens très tardifs, dans des plaies presque cicatrisées, le 102e, le 111e, le 113e, le 114e et le 247e jour après la blessure.

Le *staphylocoque* reste virulent, mais il demeure généralement inoffensif pour le malade qui le porte. Il n'en est pas de même du *strepto-*

coque qui, dans un autre hôpital, a provoqué un érysipèle grave à la suite d'une ablation d'esquilles ou d'une tentative d'autoplastie, 1 mois et demi, 3 et 4 mois après la date de la blessure. Il n'y avait, chez ces blessés, aucune immunité et l'infection a évolué d'une manière très sévère.

Le *perfringens* est, comme je l'ai déjà signalé, le véritable agent pathogène de la gangrène gazeuse ainsi que des phlegmons gazeux; les autres anaérobies qui peuvent l'accompagner me paraissent être de simples saprophytes.

J'ai constaté, dans un grand nombre de cas, depuis mes premières recherches sur ce microbe, en 1886, qu'il existait le plus souvent seul dans ces lésions comme anaérobie et que, dans la zone d'extension de la gangrène progressive, on ne trouvait aucune trace des microbes pyogènes qui pullulent à la surface de la plaie.

J'ai signalé à la Société, le 14 novembre, que la gangrène gazeuse ne se produisait guère que dans les cas de plaies profondes, anfractueuses, contenant des corps étrangers, des tissus mortifiés par le traumatisme et des caillots sanguins, où le *perfringens*, dont le premier développement est favorisé par la présence des microbes aérobies, se multiplie en quantité considérable. La gangrène gazeuse foudroyante s'observe particulièrement lorsque les gros vaisseaux du membre ont été blessés; je l'ai vu fréquemment se compliquer de tétanos à évolution suraiguë.

J'ai signalé les caractères des cultures du bacille de la gangrène gazeuse sur gélose glucosée à 2 p. 100, *la fragmentation rapide du milieu en 24 heures par suite d'une production considérable de gaz*, à la cinquième section du Congrès français de Chirurgie, en 1891 (1).

Action désinfectante de l'hypochlorite de soude. Action combinée de l'hypochlorite de soude et de l'eau oxygénée. — J'ai déjà signalé à la Société, en 1914, l'action microbicide de l'hypochlorite de soude contre les microbes pathogènes des plaies de guerre. Mon père employait l'hypochlorite de soude en solution officinale ou *liqueur de Labarraque;* je me souviens qu'il y a quarante ans environ, il a traité avec succès une pustule maligne du bras au début par des injections sous-cutanées de liqueur de Labarraque pure, combinées avec la cautérisation au fer rouge.

La liqueur de Labarraque officinale est une solution alcaline et elle ne contient pas de chlore à l'état libre. C'est à cette condition expresse qu'elle n'est pas irritante et qu'elle peut être employée pour le traitement des plaies, soit en irrigation continue ou discontinue, soit pour le tamponnement humide, à des dilutions qui peuvent varier de 5 à 20 p. 100.

(1) *Comptes rendus*, p. 276.

Si, au contraire, comme l'a conseillé Dakin (1), on neutralise l'alcalinité de la solution hypochlorite par l'addition d'acide borique, le chlore commence à se dégager : c'est pourquoi, après un résultat satisfaisant de quelques jours, les plaies traitées par la solution de Dakin, qui est en outre trop concentrée, deviennent atones et grisâtres et le processus de cicatrisation est entravé.

Je veux vous parler aujourd'hui de l'association de deux liquides qui, chimiquement, sont incompatibles, mais dont l'action combinée produit cependant, en chirurgie, des résultats très intéressants : la solution officinale d'hypochlorite de soude et l'eau oxygénée officinale.

Lorsqu'on mélange ces deux solutions à volume égal et qu'on les agite, on obtient un dégagement d'oxygène; lorsque la réaction est terminée, il ne reste plus qu'une solution aqueuse de chlorure de sodium.

J'emploie, depuis longtemps, contre les plaies septiques et particulièrement contre la gangrène gazeuse, l'irrigation continue ou intermittente, combinée au tamponnement antiseptique humide. Je fais agir successivement, par exemple d'heure en heure, comme je l'ai exposé, en janvier 1914, à la Société de l'Internat, la liqueur de Labarraque de 2 à 20 p. 100, et l'eau oxygénée à une même dilution; les résultats de ce traitement sont remarquables et le *perfringens* disparaît au bout de quelques jours.

Mon chef de clinique, le Dr Raphaélidès, me fit remarquer, depuis la guerre, qu'on pouvait, malgré leur incompatibilité apparente, mêler les deux liquides, en prenant soin de ne pas les agiter, avant de les injecter dans la plaie. On peut aussi les mêler au fond de la plaie en les injectant simultanément à l'aide d'une canule à double courant. Dans les cas d'hématome, ce mélange dissocie immédiatement le caillot, dont l'évacuation complète se fait par un petit orifice.

Le mélange extemporané de liqueur de Labarraque et d'eau oxygénée officinale à dilution égale est un antiseptique non irritant pour les muqueuses ouvertes et même, dans un certain nombre de cas de cystite purulente, pour la muqueuse vésicale, qui est une des moins tolérantes.

Les expériences que nous avons faites *in vitro* nous ont démontré qu'en présence d'un peu de sang, la liqueur de Labarraque détruit plus complètement le *perfringens in vitro* et à moindre proportion (10 p. 100) si l'on ajoute, au bout de deux ou trois minutes, un volume égal d'eau oxygénée du codex, que dans les cas où on l'emploie seule, à la dilution de 20 p. 100. L'eau oxygénée officinale, même à la dilution de 60 p. 100, ne tue pas le *perfringens*; les cultures ont été faites au bout de quinze minutes.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 9 août 1915, p. 150.

Cette méthode de traitement des plaies de guerre a été employée non seulement à ma clinique, mais dans plusieurs hôpitaux, depuis le mois de septembre 1914, et elle a donné, pour la chirurgie conservatrice des membres notamment, des résultats remarquables.

Louis Martin. — Je voudrais poser deux questions à M. Doyen :

1° Sur quels faits se base-t-il pour affirmer que le *B. perfringens* est le seul microbe qui produise la gangrène gazeuse?

2° M. Doyen a-t-il utilisé, pour la désinfection des plaies, le permanganate associé à l'eau oxygénée?

E. Doyen. — J'ai recherché, depuis que j'observe la gangrène gazeuse, si le rôle pathogène était dû exclusivement au microbe dont j'ai décrit, en 1891, l'aspect spécial des cultures sur gélose glucosée, la fragmentation rapide du milieu et qui est connu sous le nom de *Bacillus perfringens*.

Nous avons constaté, M. Yamanouchi et moi, depuis le début de la guerre, que, dans un grand nombre de phlegmons gazeux et de gangrène gazeuse, on ne pouvait isoler comme anaérobie que le seul *perfringens*. D'autre part, lorsqu'il y a d'autres anaérobies à la surface de la plaie, on ne trouve que le *perfringens* à l'état de pureté dans la zone d'envahissement, et particulièrement dans l'épaisseur des muscles, qui prennent un aspect violacé tout à fait spécial.

Je ne crois pas non plus que les autres microbes anaérobies que l'on peut trouver associés au *perfringens* à la surface de la plaie jouent le rôle de microbes favorisants. Le *perfringens* est généralement inoffensif dans les plaies en surface, ou bien il ne produit qu'un sphacèle superficiel d'une épaisseur de quelques millimètres. Dans tous les cas où j'ai observé des phlegmons gazeux ou la gangrène gazeuse, le *perfringens* s'était développé dans la profondeur d'une plaie anfractueuse; son développement avait été favorisé par celui du streptocoque et du staphylocoque; la présence de microbes saprophytes n'est pas constante. Quand il s'agit d'un simple trajet, sans grande dilacération, le *perfringens* peut être impuissant à produire la gangrène gazeuse et l'on observe seulement un phlegmon gazeux. Plus la plaie est profonde et anfractueuse, plus il y a de dilacération et d'écrasement des tissus, de corps étrangers, de caillots sanguins et surtout de débris vestimentaires, et plus la gangrène gazeuse tend à se produire, dans sa forme grave et envahissante.

Personne n'a encore démontré qu'on puisse attribuer cette complication à un autre microbe que le *perfringens*.

Le permanganate de potasse est un agent microbicide très médiocre et très inférieur à la liqueur de Labarraque ; je ne crois pas que l'addition d'eau oxygénée puisse augmenter son pouvoir microbicide.

Désinfection de l'eau potable par l'action successive de l'hypochlorite de soude et de l'eau oxygénée,

par E. Doyen et Toda.

Les résultats, que j'ai obtenus depuis longtemps de l'action successive de l'hypochlorite de soude et de l'eau oxygénée dans le traitement des plaies infectées, nous engagèrent à employer la même méthode pour la stérilisation de l'eau potable. Ces expériences ont été faites de novembre 1915 à février 1916. Nous avons employé, comme solution d'hypochlorite de soude, la liqueur de Labarraque, contenant par litre 7 gr. 45 de NaClO, c'est-à-dire 3 gr. 55 de chlore.

L'eau oxygénée officinale, la même que nous employons en chirurgie, contenait par litre 34 grammes de peroxyde d'hydrogène.

Nous avons ajouté à de l'eau distillée stérilisée du Bactérium coli et du bacille d'Eberth, au minimum, vingt mille bactéries, par centimètre cube (cultures de 24 heures).

L'addition de la liqueur de Labarraque, dans la proportion qui correspond à un milligramme de chlore pour un litre d'eau contaminée, stérilise cette eau au bout d'une minute.

Si au lieu d'eau distillée on emploie de l'eau de Seine ou de l'eau des lacs du Bois de Boulogne, que l'on doit stériliser avant l'addition du Bacterium coli ou du bacille d'Eberth, afin que cette eau ne contienne plus de spores, lesquelles résisteraient à la faible proportion de chlore, on n'obtient plus la stérilisation qu'au bout de 4 minutes et en ajoutant la quantité d'hypochlorite qui représente 2 à 3 milligrammes de chlore par litre.

Nous avons comparé à la réduction de l'hypochlorite de soude par l'hyposulfite de soude, procédé en usage, celle obtenue par l'eau oxygénée. La réaction chimique est la suivante, lorsqu'on fait agir l'eau oxygénée : $H^2O^2 + NaClO = NaCl + H^2O + 2\ O$.

L'eau impure, traitée successivement par l'hypochlorite de soude et par l'eau oxygénée, est beaucoup plus agréable à boire que celle qui a subi l'action successive de l'hypochlorite de soude et de l'hyposulfite de soude : elle n'a aucun goût, aucune odeur et il est inutile de la filtrer.

Nous avons constaté également que la même eau, contenant seulement le Bacterium coli et le bacille d'Eberth, et traitée d'abord pendant 5 minutes par l'hypochlorite de soude (2 milligrammes de chlore par litre), puis par l'eau oxygénée, était désinfectée plus sûrement que lorsque, après l'action de l'hypochlorite de soude, on employait l'hyposulfite de soude.

Les échantillons traités par l'hypochlorite et l'eau oxygénée étaient stériles, tandis que nous avions constaté la présence de microbes

vivants, coli ou typhique, dans ceux qui avaient été traités par l'hypochlorite et l'hyposulfite de soude.

Nous avons vérifié que l'eau oxygénée officinale, employée seule, ne possède pas d'action microbicide appréciable.

Conclusion. — Le meilleur mode de désinfection rapide de l'eau potable, pour la destruction des microbes non sporulés, particulièrement du typhique et des paratyphiques, est l'addition de solution officinale d'hypochlorite de soude ou liqueur de Labarraque en quantité suffisante pour représenter 3 milligrammes de chlore par litre. On peut employer sans inconvénient cette dose de 3 milligrammes, puisque la seconde opération empêche l'eau d'avoir une odeur ou un goût désagréable.

Au bout de 5 minutes, on ajoute la proportion d'eau oxygénée officinale convenable pour provoquer le dégagement de tout l'oxygène de l'hypochlorite de soude. Cette eau ne contient plus de germes typhiques ni paratyphiques. Contrairement à ce que l'on observe après l'action de l'hyposulfite de soude, l'eau ainsi traitée n'a ni odeur ni goût désagréable, car la quantité de chlorure de sodium qu'elle contient est très petite.

SUR LA REPRODUCTION DES LABROÏDES LES PLUS COMMUNS SUR LES CÔTES D'ALGÉRIE (*Labrus turdus* C. ET V., *L. viridis* L., *L. festivus* RISSO, *Crenilabrus pavo* C. ET V., *Ctenolabrus rupestris* C. ET V., *Julis vulgaris* C. ET V.),

par J.-P. BOUNHIOL et L. PRON.

Bien étudiés par Gourret, au point de vue morphologique, les Labridés méditerranéens l'ont été beaucoup moins, au point de vue biologique. La plupart des espèces sont communes à toutes les côtes du bassin occidental méditerranéen et ne présentent, sur ses divers rivages, aucune particularité distinctive appréciable morphologiquement. Leur habitat, partout le même, se trouve placé à 20-30 mètres de profondeur, dans les prairies de Zostères et les émergences rocheuses des fonds sableux ou sablo-vaseux immédiatement littoraux.

D'assez notables différences physiques donnent cependant aux « climats aquatiques », ici et là, une allure propre, assez constante et il était intéressant de rechercher si aucune diversité biologique, spécialement au point de vue reproducteur, n'y venait correspondre parmi les espèces nombreuses et largement distribuées de cette famille très homogène.

Lo Bianco a donné quelques brèves indications biologiques sur les espèces qu'il a observées à Naples, en aquarium. Des observations sui-

vies, pratiquées de 1907 à 1914, nous permettent d'apporter à la question des précisions nouvelles en ce qui concerne les côtes d'Algérie.

D'une manière générale, les Labres possèdent, sur les rivages sud-méditerranéens, une très longue période d'activité génitale. La germination intraovarienne des ovules y est lente et la ponte longue; la régression glandulaire après la ponte est, par contre, brève; elle est, d'ailleurs, assez considérable et aboutit à réduire de moitié les dimensions linéaires des glandes, c'est-à-dire de près des sept huitièmes, leur volume. Pour la plupart des espèces, le repos génital est de peu de durée et coïncide avec la période des maxima thermiques de l'année. Voici, avec les températures correspondantes des horizons de 25 à 30 mètres, la durée habituelle des trois phases génitales successives, pour sept espèces régulièrement suivies :

ESPÈCES	GERMINATION OVULAIRE	PONTE	RÉGRESSION
Labrus turdus C. et V. . . *L. viridis* C. et V.	15 sept.-15 déc. 23°-15°	15 déc.-1er mai 15°-16°5	1er mai-1er juin 17°-20°
L. merula L.	1er oct.-15 avril 20°-16°	15 avril-fin juil. 16°-26°	1er août-fin août 26°-26°5
L. festivus Risso.	15 sept.-1er févr. 23°-14°	1er févr.-15 mai 14°-18°	15 mai-20 juin 18°-23°5
Crenilabrus pavo C. et V. .	15 oct.-1er mars 19°-14°	1er mars-30 juin 14°5-24°	30 juin-25 juillet 24°-26°
Ctenolabrus rupestris C. et V.	1er oct.-15 janv. 20°-14°	15 janv.-15 mai 14°-18°	15 mai-15 juin 18°-22°
Julis vulgaris C. et V. . .	1er nov.-15 avril 18°-16°	15 avril-15 août 16°-27°	15 août-1er sept. 27°-26°

Trois de ces espèces ont été aussi observées à Marseille et à Naples. Pour le *Labrus turdus* C. et V., Gourret donne, comme période de ponte, les mois de mars et avril. Lo Bianco, en aquarium, a noté les mois de février et mars. Pour le *Crenilabrus pavo* C. et V., la ponte s'effectuerait, à Marseille en mai et juin, et à Naples, en aquarium, en avril et mai. Enfin, la Girelle commune (*Julis vulgaris* C. et V.) pondrait, à Marseille, en juillet et août, et d'avril à juin, à Naples, en aquarium.

Pour le *Labrus festivus* Risso, l'époque de la reproduction a été seulement notée à Naples, toujours en aquarium et elle correspondrait aux mois de mars et avril.

Le *Labrus merula* L., observé seulement à Marseille, pondrait, dans le golfe, de mai à août. Le *Ctenolabrus rupestris* C. et V. se reproduit, à Marseille, en mars et avril.

De la comparaison de ces divers résultats, il apparaît : *a*) que les espèces considérées se reproduisent plus tôt à Naples qu'à Marseille et à Alger qu'à Naples ; *b*) que la durée de cette reproduction est beaucoup plus longue à Alger que dans les deux autres stations. Ce que nous

savons de l'influence générale de la captivité sur les animaux, même sur ceux qui la supportent bien comme les Labres, nous fait admettre que la durée indiquée par Lo Bianco, en aquarium, doit être en réalité plus longue, dans la nature, chez les mêmes poissons, libres.

L'étendue de la période du développement ovulaire et de l'expulsion progressive des ovules chez les Labridés, période qui occupe la plus grande partie de l'année, pouvait permettre de penser que ces phénomènes sont peu influencés par de légères variations thermiques locales ou, pour un même lieu, d'une année à l'autre. C'est bien, en effet, ce que l'observation, poursuivie au cours d'années assez différentes et en des points très distants du littoral algérien, nous a permis de noter.

Les températures enregistrées à 25 mètres de profondeur, bien qu'assez constantes à saison égale, n'en ont pas moins varié appréciablement d'une année à l'autre. Mais les Labridés ne comprennent que des espèces très eurythermes qui ne nous ont jamais paru réagir vis-à-vis de ces petites variations thermiques occasionnelles du milieu, à l'inverse de ce que nous observons souvent chez les espèces plus sensibles.

Chez le *Labrus viridis* C. et V. et le *L. festivus* Risso que nous avons particulièrement suivis, la proportion des mâles ne dépasse pas un septième de la totalité des individus. De plus, tous les mâles, ainsi que l'a déjà observé Gourret chez le *L. merula* L., et le *L. mixtus* C. et V., sont d'une taille généralement très grande, que les femelles n'atteignent pour ainsi dire point. Les colorations dont sont parés les mâles de ces espèces sont plus vives que celles des femelles, surtout pendant l'époque de la reproduction et ne s'atténuent que fort peu ensuite ; elles sont souvent même, comme répartition et comme teintes, différentes chez les deux sexes. Ce dimorphisme sexuel relatif à la taille et à la livrée est particulièrement accentué sur les côtes algériennes.

Chez les femelles de *Labrus turdus* C. et V., *L. viridis* C. et V. et *L. festivus* Risso, les pontes les plus précoces se produisent dès la taille de 15 centimètres. Les mâles ne portent point de testicules mûrs avant d'avoir atteint la taille de 18 centimètres à 18 cent. 5. Les plus grands individus que nous ayons observés de ces trois espèces avaient 29 centimètres ♀ et 34 centimètres ♂.

Les femelles de *Crenilabrus pavo* C. et V. mûrissent leurs produits sexuels dès la taille de 10 à 11 centimètres. Les mâles ne sont capables de fécondation qu'après avoir acquis une longueur d'au moins 12 à 13 centimètres (Tailles maxima observées : 23 cent. 5 ♀ ; 26 centimètres ♂).

Les *Ctenolabrus rupestris* C. et V., malgré leur petite taille habituelle (13 centimètres ♀, 16 centimètres ♂), ne peuvent se reproduire que lorsqu'ils ont atteint 9 centimètres à 9 cent. 5 pour les femelles et 11 centimètres pour les mâles.

Les Girelles (*Julis vulgaris* C. et V.), qui dépassent fréquemment 25 et

28 centimètres en Algérie, paraissent plus précocement fécondes. Les femelles peuvent pondre dès la taille de 14 ou 15 centimètres et les mâles mûrissent leurs spermatozoïdes à partir de 16 cent. 5.

Les Labridés vivent sédentairement dans les eaux immédiatement littorales dont la salure subit des variations saisonnières assez sensibles. Mais ils ne recherchent point, comme les Sparidés, par exemple, les zones de diffusion de l'eau douce des cours d'eau, dans le voisinage des embouchures. A plus forte raison, ne s'engagent-ils jamais dans ces embouchures et ne recherchent-ils point l'eau franchement saumâtre. Très largement eurythermes, ces poissons sont assez peu euryhalins.

Leur activité respiratoire est assez variée. Médiocre chez les types (Labrus, Crenilabrus) à œufs de fond, plus ou moins adhésifs; plus intense chez les espèces à œufs flottants (Girelles), surtout chez leurs alevins et leurs jeunes, elle est toujours en relation étroite avec les ressources oxygénées du milieu, temporairement ou constamment habité.

Sur la biologie des Serrans des eaux algériennes (*Serranus cabrilla* Cuv. et Val., *S. scriba* C. et V., *S. hepatus* C. et V., *S. gigas* C. et V.),

par J.-P. Bounhiol et L. Pron.

Le groupe fortement homogène des Serrans est représenté dans les eaux littorales algériennes par d'assez nombreuses espèces dont l'habitat permanent se trouve situé par 40 à 70 mètres de profondeur, parmi les saillies rocheuses du plateau continental. Pendant plusieurs années, de 1907 à 1914, nous avons étudié quatre espèces du groupe, l'une de très grande taille, 50 à 70 centimètres, le *Serranus gigas* C. et V., le classique Mérot du menu des banquets algériens, succédané du non moins classique Saumon métropolitain; une autre de très petites dimensions, 8 à 11 centimètres, le *Serranus hepatus* C. et V.; les deux autres de taille ordinaire et médiocre, 16 à 23 centimètres, toutes très communes et abondantes.

Carnivores, se nourrissant de proies à la mesure de leur estomac : petits ou jeunes poissons, crustacés brachyures et autres, mollusques gastropodes, annélides, les représentants de ces espèces sont d'une assez grande sédentarité. Entre 40 et 70 mètres de profondeur, les variations saisonnières de la température de l'eau sont lentes et relativement peu considérables. Les écarts qu'y présentent, au cours des années, les divers étés, comme les hivers successifs, sont beaucoup moins accentués qu'à la surface. Les Serrans, poissons nettement sténothermes, y restent volontiers confinés. Ils ne montent vers la surface

que parfois pendant la belle saison et lorsque la température tend à s'uniformiser verticalement.

Les périodes de germination ovulaire, de ponte et de régression ovarienne sont assez étroitement réglées par l'apparition saisonnière de températures optima qui apparaissent, chaque année, sensiblement aux mêmes époques, par 60 mètres de fond. Ces périodes sont les mêmes pour toutes les petites espèces, c'est-à-dire pour la grande majorité des espèces du groupe. Elles débutent et se succèdent un peu plus tardivement, un mois plus tard environ, pour le *Serranus gigas* C. et V. comme le montre le tableau suivant mentionnant les températures enregistrées par 60 mètres de profondeur.

ESPÈCES	GERMINATION OVULAIRE	PONTE	RÉGRESSION OVARIENNE
Serranus cabrilla C. et V. / *S. scriba* C. et V. / *S. hepatus* C. et V.	15 mars-15 mai 15°6-15°2	15 mai-15 juillet 15°2-18°8	15 juill.-fin juill. 18°8-19°3
S. gigas C. et V.	15 avril-15 juin 14°3-16°8	15 juin-15 août 16°8-21°	15 août-15 sept. 21°-21°2

Gourret a noté, à Marseille, pour le *Serranus scriba* C. et V., une période de ponte qui s'étendrait du 15 juin à fin juillet et même au 15 août. Lo Bianco, à Naples, attribue à la même espèce une durée de la période de l'expulsion des œufs de trois mois et demi à quatre mois (mai-juillet et présence des œufs dans le plankton de mai à août). Il est extrêmement probable que les Serrans, poissons ponctuels et sténothermes, s'accommodent mal, pour pondre, de températures supérieures à 19° et que l'apparition, dans leur habitat, pendant l'été, de ces températures à Alger, et sans doute à Naples, active la ponte et en provoque plus rapidement la clôture. Des considérations analogues permettent de comprendre pourquoi la ponte débute un mois plus tôt à Alger qu'à Marseille.

Quant au *Serranus gigas* C. et V., il ne semble pas avoir été observé, à ce point de vue, sur les autres rivages méditerranéens.

Nous avons toujours trouvé un diamètre de $0^{mm}60$ à $0^{mm}65$ aux œufs ovariens mûrs, pourvus de leur gouttelette huileuse, de *Serranus cabrilla* C. et V. et de *S. scriba*. Ceux de *Serranus gigas* C. et V. sont, dans les mêmes conditions, presque de mêmes dimensions : $0^{mm}70$, en moyenne. Lo Bianco donne $0^{mm}9$ pour les œufs flottants, après ponte, de *S. cabrilla* et de *S. scriba*, trouvés dans les filets pélagiques. Il s'agit là d'œufs embryonnés qui ne sont plus comparables aux œufs ovariens avant la fécondation.

Il n'existe, chez les Serrans, aucun dimorphisme sexuel appréciable.

La plus faible taille, observée en sept ans chez les porteurs de glandes génitales complètement mûres, a été de 12cm3 pour le *S. cabrilla*; de 12 centimètres pour le *S. scriba*; de 7cm8 pour le *S. hepatus*; de 26cm8 pour le *S. gigas*. La fécondité de cette dernière espèce est considérable : une femelle de 56 centimètres pond normalement de 40 à 50.000 œufs.

Chez toutes les espèces que nous avons suivies, la proportion des mâles paraît faible. Nos relevés ne comportent qu'une proportion de mâles variant de un dixième à un douzième du chiffre total des captures.

Une dernière particularité nous paraît mériter d'être signalée :

A part le *Serranus gigas* C. et V. que nous avons toujours trouvé indemne, les trois petites espèces étudiées sont très fréquemment parasitées par la larve d'un Ascaridé dont l'adulte doit vraisemblablement habiter l'intestin d'un Oiseau ichthyophage (1). La proportion d'individus parasités atteint 11 p. 100 chez le *S. hepatus*; 12,4 p. 100 chez le *S. cabrilla* et 14 p. 100 chez le *S. scriba*. Les femelles seules hébergent les parasites qui envahissent exclusivement les ovaires. Ces glandes s'en trouvent parfois farcies, les pelotons de Nématodes enroulés constituant de véritables tumeurs dures, boursouflant le parenchyme ovarien.

Fait remarquable, on ne rencontre jamais de parasites dans les ovaires en dehors de la période d'activité génitale. Une seule fois, nous avons trouvé chez un *S. hepatus* de 10cm7, capturé le 4 août 1911, des ovaires vidés et à peu près régressés, contenant encore de nombreux Nématodes. A n'en pas douter, les parasites s'échappent des ovaires pendant ou après la ponte ; ils sont, en quelque sorte, pondus avec les œufs, parce qu'ils ne trouvent plus, dans les glandes au repos génital, un milieu favorable à leur évolution propre. Les femelles des Serrans ne sont, en tout cas, que très temporairement, et peut-être périodiquement, habitées par les larves. Comparées aux individus sains, elles n'accusent aucun fléchissement apparent de leur vitalité : elles mûrissent normalement leurs ovules et les expulsent complètement. Seule, une hâte plus précoce et plus rapide de la ponte doit être mentionnée : processus de défense, sans doute, contre l'envahisseur ainsi contraint à un séjour moins long et à une retraite plus prompte.

(1) Notre collègue et ami M. Seurat n'a pu encore déterminer cette forme dont l'adulte n'est pas mieux connu.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Kholodkovsky.

Contribution a l'étude des réflexes conditionnels destructifs,

par Mme M. Erofeew.

Il y a quelques années, on a obtenu chez le chien, au laboratoire du professeur J. Pawlow, un réflexe conditionnel salivaire sous l'influence de l'excitation de la peau par un courant électrique très fort. La même excitation, appliquée sur la peau de l'homme, donne lieu à des douleurs si violentes qu'elles amènent le retrait immédiat de la main.

Chez le chien, il se produit tout d'abord une réaction défensive : le chien essaie de se débarrasser des électrodes avec les dents ou, en secouant la partie excitée ; il crie. Par la technique habituelle, ce courant fut transformé en un excitant conditionnel de la glande salivaire qui communiquait l'excitation au centre alimentaire. Les chiens allaient volontiers au laboratoire, se laissaient immobiliser, leur état physique était tout à fait satisfaisant. Il n'a pas été observé de modalité particulière du pouls et de la respiration, modalités qui se produisent habituellement sous l'action des excitations destructives.

A l'excitation par le courant, on observait, avant la formation du réflexe, à la fermeture, un arrêt du pouls et de la respiration, ensuite de l'accé-

lération et de l'irrégularité. Lorsque le réflexe était formé, il n'y avait plus de changements.

Le travail du système nerveux central se compose d'un processus d'inhibition et d'excitation.

Dans notre cas, on est arrivé, grâce au traitement spécial, à agir simultanément avec l'excitation destructive, l'apparition de l'excitation du centre alimentaire et de l'inhibition du centre des mouvements défensifs.

On doit se demander si le travail effectif du système nerveux se maintient ou non en permanence. Il doit y avoir une limite. Nos observations plaident en faveur de cette supposition. La première s'est produite accidentellement. Il s'est produit chez le chien un réflexe conditionnel à l'excitation par un courant très fort de la peau de la cuisse gauche. Il n'y avait pas de réaction défensive. Puis, dans un but déterminé, des portions toujours nouvelles furent excitées et une fois, à l'excitation d'une nouvelle portion, le chien a donné une réaction défensive. On a essayé le réflexe, en excitant d'anciennes portions déjà essayées qui avaient donné auparavant un bon réflexe conditionnel sans réaction défensive. Il n'y avait pas de réflexe conditionnel, mais une réaction défensive très forte. Qu'est-ce qui s'est passé ? Évidemment, la cause se trouve dans l'excitation des portions toujours nouvelles, car, auparavant, nous avons appliqué chez beaucoup de chiens des excitants plus forts, et nous avons pourtant obtenu un réflexe conditionnel sans réaction défensive. Il a été déjà dit que les processus d'excitation vont parallèlement aux processus d'inhibition ; pour le travail normal, il est manifestement nécessaire qu'il existe une certaine proportion entre ces processus. Dans notre cas, ce n'est pas seulement par voie d'excitation que l'on arrive à diriger l'excitation sur une voie artificielle, mais l'inhibition se produit également. Tant qu'on n'excitait qu'une petite portion de l'écorce cérébrale, cette inhibition a été suffisante ; mais lorsque, à la suite de l'excitation des nouvelles portions de la peau, une surface plus étendue de l'écorce cérébrale a été excitée, l'inhibition consécutive par le chien a été insuffisante ; c'est pourquoi l'excitation s'est communiquée non seulement au centre alimentaire, mais s'est étendue à l'écorce des hémisphères cérébraux en forçant toutes les barrières.

Pour vérifier cette supposition, nous avons fait des expériences sur deux chiens et nous avons obtenu un résultat tout à fait identique. On a provoqué un réflexe conditionnel à l'excitation de la peau de la cuisse gauche par un fort courant électrique. Il n'y a pas de réaction défensive. On excite de nouvelles portions : la réaction défensive apparaît et le réflexe conditionnel disparaît. Le chien est très excité. Nous avons manifestement affaire à une excitation extrême, qui rend impossible tout travail de canalisation des excitations et détruit tout le travail déjà fait.

(*Laboratoire du professeur J. Pawlow.*)

Approvisionnement des alvéoles par les abeilles solitaires,

par S. Malychev.

Autant qu'on le sache avec certitude, les abeilles solitaires ne font de provision que dans les alvéoles où elles déposent un œuf dans les conditions normales. Toute la provision destinée à nourrir une larve est déposée en quantité suffisante avant la ponte de l'œuf (toujours seul). Cette provision doit être conservée en bon état non seulement jusqu'à la sortie de la larve de l'œuf (ce qui arrive chez *Colletes cunicularius* L. probablement dans les deux-trois semaines après la ponte de l'œuf), mais encore pendant la période de nutrition de la larve. La mise à l'abri de la provision vis-à-vis des agents nuisibles du milieu (principalement humidité et dessiccation) est obtenue de différentes façons dans les nids des abeilles solitaires. Sous ce rapport sont surtout importants les modes de préparation de la provision et de construction des parois des alvéoles.

La provision des abeilles solitaires consiste en général dans un mélange de pollen et de « miel » (nectar de fleurs mélangé probablement de sécrétion des glandes salivaires et modifié en partie par l'action des ferments). Le rapport relatif de ces substances varie considérablement avec les différentes abeilles selon leur genre et leur espèce. Parfois c'est le pollen seul, sec, facilement désagrégeable qui est déposé dans l'alvéole (*Eriades truncorum* L.). Chez d'autres (*Colletes cunicularius* L., *Megachile rotundata* F.) on observe des rapports inverses quoique sous une forme moins nette : malgré la prédominance manifeste du miel, la quantité de pollen apporté dans l'alvéole est cependant assez considérable, en tout cas il est très visible (1). Le plus souvent le rapport relatif du pollen et du miel accumulés dans les alvéoles est moins inégal (*Prosognis*, *Halictus*, *Panurgus*, *Rhophites*, *Systropha*, *Macrocera*, *Podalirius*, *Ceratina callosa* L., *Megachile bombycina* Rad., *Osmia tridentata* Duf. et Perr., et beaucoup d'autres). La façon dont sont mélangés le miel et le pollen dans la provision ne dépend pas en général de leurs rapports relatifs. Le plus souvent ils sont uniformément mélangés. Dans ce cas-là, si c'est le miel qui prédomine, la provision est *mieloïde* (*Megachile rotundata* F.) ; l'addition relativement peu considérable de pollen lui donne un caractère *pâteux*; la prédominance du pollen la rend *polliniforme* (par exemple chez *Eriades truncorum* L.). Parfois, en différents points d'une même alvéole, la provision a une

(1) Je n'ai pas vu la provision de *Chalicodoma*, mais je crois que le miel pur non mélangé d'une quantité considérable de pollen ne se rencontre jamais dans les nids des abeilles solitaires, car il renferme trop peu de substances azotées nécessaires pour la vie et le développement de la larve.

composition très différente. Ainsi, chez *Colletes cunicularius* L., dans la partie inférieure de l'alvéole se trouve du pur miel transparent et au-dessus de lui est placée la partie pâteuse de la provision; *Macrocera malvae* présente des rapports inverses (au-dessus du gruau de pollen se trouve une couche transparente de miel); chez *Andrena ovina* Kl., un morceau de provision pâteuse, de forme arrondie, est presque complètement entouré d'une couche de miel clair et transparent comme de l'eau (1); on observe quelque chose d'analogue chez *Andrena flerea* Fabr., mais le miel pur se présente ici sous forme de très fines gouttelettes sur les parois de la partie moyenne de l'alvéole. Parfois ce n'est point le miel comme dans les cas antérieurs, mais le pollen qui est préparé séparément; ainsi, par exemple, *Osmia bicornis* L. saupoudre presque de toutes parts avec du pollen sec un pâté mielleux assez grand.

Un rapport existe sans doute entre les modes de préparation du pollen et la construction des parois de l'alvéole. La provision mieloïde ou liquide (au moins en partie) est conservée dans les alvéoles à parois imperméables (*Colletes*, *Andrena*, *Macrocera*, *Megachile rotundata* F., etc.). S'il y a des exceptions à cette règle, elles ne sont qu'accidentelles (choix d'un emplacement exceptionnel pour la construction du miel); la provision se dessèche beaucoup dans ce cas-là (des vides apparaissent à son intérieur) et la larve périt. La provision polliniforme est, au contraire, déposée dans les alvéoles non munies de parois spéciales (*Eriades truncorum* L.).

Quant à la provision pâteuse, les modes de sa conservation sont assez variables. Le plus souvent même dans ce cas-là les alvéoles sont munies de parois spéciales (*Halictus*, *Panurgus*, *Panurginus*, *Megachile bombycina* Nail., etc.). Chez *Osmia tridentata* Duf. et Perr. et en partie chez d'autres Osmies, la provision pâteuse très tendre est séparée par une couche extrêmement mince de pollen sec des simples parois hygroscopiques de l'alvéole. *Ceratina callosa*, L., qui habite dans des conditions semblables (dans la moelle des tiges sèches), donne, à sa provision pâteuse très tendre, l'aspect d'un petit pâté allongé, fixé sur la paroi latérale de l'alvéole (moelle de la tige) par une très petite portion seulement d'une de ses surfaces allongée dans ce point sous forme d'un pédicule très court. Si l'on presse ce pâté contre la paroi de l'alvéole, il se dessèche rapidement et la larve qui se trouve à son intérieur périt dans les cinq à six jours. Chez *Systropha* et *Rhophites*, la provision a l'aspect d'une boule régulière placée librement sur la paroi inférieure (latérale) de l'alvéole dépourvue de la doublure imperméable. *Dasypoda palmipes* Pauz. prépare sa provision sous forme d'une boule irrégulière pourvue de trois petits pieds coniques, dont les extrémités pointues reposent sur la paroi

(1) C'est sur le sommet de ce morceau comme sur une île que l'abeille pond son œuf.

hygroscopique de l'alvéole (sol sableux). Le mode de préparation de la provision ainsi constituée (automorphe) et la façon dont elle est dévorée par la larve correspondent aussi au mode décrit d'isolement de la provision par rapport aux parois de l'alvéole.

(*Laboratoire zoologique de l'École supérieure pour femmes à Petrograd.*)

QUELQUES OBSERVATIONS BIOLOGIQUES SUR DES SCORPIONS DE LA FAMILLE DES *Buthidæ*,

par E. PAWLOWSKY.

En observant les divers Scorpions que j'ai recueillis au Turkestan, pendant l'été 1915 : le *Buthus eupeus thersites* C. Koch, le *Buthus caucasicus* Nordm., le *Liobuthus kessleri* Bir., et l'*Anomalobuthus rickmersi* Krpl., et le *Buthus australis* L., que j'ai trouvé à Bou-Saâda (Algérie), j'ai constaté chez ces diverses espèces des différences en ce qui concerne les attitudes de repos, de mouvement et de défense. Lorsque le *Liobuthus* court sur le sable, son post-abdomen s'étend en longueur derrière le corps. Ce n'est que lorsqu'il creuse le sol et qu'il se défend, que son post-abdomen se soulève en formant un arc élastique légèrement oblique. L'*Anomalobuthus* se déplace plus souvent par sauts et tient son post-abdomen presque parallèlement à son pré-abdomen, la vésicule venimeuse se trouvant ainsi au-dessus du céphalo-thorax ; il garde cette même attitude, lorsqu'il creuse le sable ou se trouve dans son gîte. Faussek (1) a observé une attitude analogue chez *Butheolus* Kessl. Faussek considère qu'en soulevant le post-abdomen le Scorpion fait un mouvement de menace réelle, car dans l'ampoule terminale se trouvent les glandes venimeuses (2). Il compare cette attitude offensive avec celle qui reste fictive, par exemple dans le soulèvement vertical des pédipalpes et de l'abdomen avec la tache noire terminale chez *Rhax melanopyga* Walter (3).

Il est intéressant de faire remarquer que la vésicule avec les glandes venimeuses, ainsi que le dernier anneau du post-abdomen, sont colorés chez l'*Anomalobuthus* en brun foncé d'intensité différente. En tout cas,

(1) Faussek. Recherches biologiques dans la province transcaspienne. *Mém. de géogr. générale de la Soc. imp. russe de géogr.*, XXVII, 1906 (en russe).

(2) En dépit de la présence d'un appareil venimeux parfait, le Scorpion n'arrive pas à se défendre contre *Varanus* (observations de Walter, dans la province transcaspienne).

(3) Walter. *Transkaspische Galeodiden. Zool. Jahrb.*, Abth. Syst. IV, 1889.

on ne peut pas comparer l'*Anomalobuthus* au jaune *Liobuthus* qui imite la couleur du sable. Grâce au post-abdomen fortement recourbé au-dessus du dos et coloré, l'*Anomalobuthus* est bien visible, lorqu'il court sur le sable. On peut supposer qu'indépendamment de ses propriétés venimeuses, la partie postérieure du corps sert encore au Scorpion, grâce à sa coloration, à menacer ses ennemis. En tout cas, le *Liobuthus* qui imite la couleur du sable ne soulève son post-abdomen au-dessus du dos ni à l'état de mouvement, ni à l'état de repos. La même attitude est observée chez le *Buthus caucasicus* et le *Buthus eupeus* dont le corps ne présente aucune coloration de contraste. La coloration du dernier anneau du post-abdomen de ces deux espèces varie, mais, même en cas de coloration foncée, il n'est pas recourbé d'une manière aussi prononcée que chez l'*Anomalobuthus*.

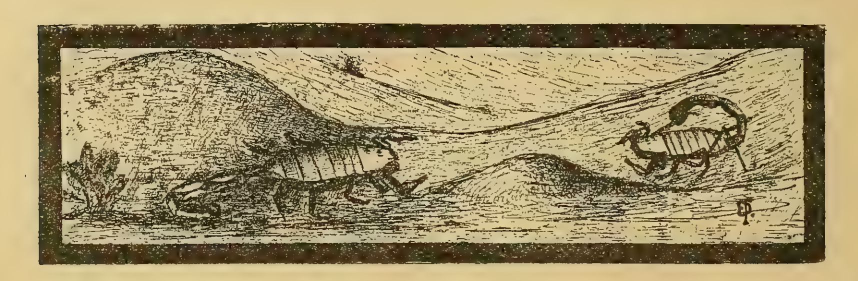


Fig. 1. — A gauche, *Liobuthus kessleri* Bir., attitude de repos; à droite, *Anomalobuthus rickmersi* Krpl., attitude de repos et de menace.

Une autre observation plaide aussi en faveur de la supposition suivant laquelle la coloration de la partie postérieure du corps de l'*Anomalobuthus* sert à l'animal pour menacer ses ennemis. L'*Anomalobuthus* incommodé se déplace par sauts en maintenant son post-abdomen dans son attitude habituelle au-dessus du céphalo-thorax. De temps en temps, il soulève le post-abdomen presque verticalement et l'incline lentement de côté ou en avant. Un soulèvement pareil du post-abdomen coloré à son extrémité appartient à la catégorie des mouvements qui ont pour but de faire paraître leur corps plus grand, catégorie de mouvements dont certains Arthropodes, par exemple la galéode *Rhax melanopyga*, se servent pour la défense.

Le *Buthus australis* L., qui est resté chez moi vivant environ quinze mois, à l'état de repos, écarte largement ses pédipalpes, foncées à leurs bouts, et recourbe en cercle sur le dos son post-abdomen, dont les deux derniers anneaux et la vésicule venimeuse sont aussi de couleur foncée et se distinguent chez l'animal vivant bien nettement des autres parties du corps. Ce Scorpion est resté chez moi pendant des semaines dans une attitude semblable.

Il est intéressant de signaler que la coloration foncée des deux derniers anneaux du post-abdomen est concentrée principalement à leur face inférieure. Une telle coloration, sans raison à première vue, d'une partie



Fig. 2. — Photographie d'après nature : A, *Liobuthus kessleri* Bir., attitude de repos; B, *Buthus caucasicus* Nordm., attitude de menace; C, *Buthus caucasicus*, attitude de repos; D, *Buthus australis* L., attitude de repos et de menace.

de l'abdomen est observée aussi chez d'autres animaux (par exemple chez *Cricetus mellivora*, la Tarentule) qui tournent vers l'ennemi d'une façon menaçante leur extrémité abdominale fortement colorée (Faussek (1).

(1) Faussek. Beiträge zur Frage über Drohbewegungen. *Trav. de la Soc. imp. des Natur. de Saint-Pétersbourg*, XXXVII, 1907.

De même, le *Buthus australis* ne se sert de la coloration foncée du post-abdomen que lorsqu'il le recourbe en cercle en haut, grâce à ce que le côté abdominal du corps se déplace en haut et affronte les yeux surtout lorsqu'on regarde le Scorpion par-devant. Par cette particularité de la coloration « menaçante » du post-abdomen, on peut, il me semble, expliquer pourquoi le *B. australis* garde, même à l'état de repos complet, son post-abdomen dans une attitude offensive.

Tous les faits indiqués ci-dessus permettent de conclure que les Scorpions ne prennent, à l'état de repos et à l'état de mouvement, l'attitude de menace qu'au cas où le bout de leur post-abdomen est plus ou moins fortement coloré. Quant aux espèces mimétisantes unicolorées, elles ne font des mouvements de menace que lorsqu'elles sont inquiétées.

Ces rapports peuvent être formulés aussi autrement. Les Scorpions présentant une coloration de contraste du post-abdomen (*Anomalobuthus rickmersi* et *Buthus australis*) se trouvent toujours dans une attitude de menace, tandis que les espèces mimétisantes (*Liobuthus kessleri*, *Buthus eupeus thersites*, *Buthus caucasicus*) ne prennent cette attitude que lorsqu'elles sont menacées et se tiennent prêtes à se servir de leurs armes venimeuses, mais avant ce moment leur arme est pliée et ne se fait pas remarquer.

Il serait désirable d'étendre ces observations aux autres espèces de Scorpions.

(*Laboratoire de zoologie de l'Académie impériale militaire de médecine, Petrograd.*)

ERRATUM

NOTE DE E. PAWLOWSKY.

T. LXXVIII, p. 745, lignes 2, 11 ; p. 747, ligne 7 ; p. 748, ligne 27 : p. 749, ligne 23, *lire* : Sokolov, *au lieu de* : Sokolor; p. 746, ligne 2; p. 747, ligne 37, *lire* : Buwton, *au lieu de* : Bukton ; p. 746, ligne 5, *lire* : Chactidæ, *au lieu de* : Chætidæ ; p. 747 ligne 21, *lire* : granuleux, *au lieu de* : spéciaux (granuleux).

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er AVRIL 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Rénon, vice-président.

M. J. Courmont, membre correspondant, assiste à la séance.

Nouvelles remarques sur les Oxyuridés,

par A. Railliet et A. Henry.

Dans le tableau des Oxyuridés que nous avons récemment essayé de dresser (1), il s'est glissé quelques erreurs dues à l'extrême confusion qui règne dans les descriptions des espèces de ce groupe, principalement en ce qui concerne les formes parasites des Batraciens. Il nous paraît nécessaire de les relever dès à présent.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 5 février 1916, p. 113.

Nous avions accepté de confiance, pour les genres *Cosmocerca* et *Oxysoma*, les types indiqués en 1905 par Stiles et Hassall, mais un examen attentif nous a révélé que ces indications sont fautives.

Pour le genre *Cosmocerca* Dies., 1861, les helminthologistes américains admettent comme type le *Cosm. ornata* (Duj.), c'est-à-dire l'*Oxyuris ornata* Duj., 1845. Il y a là une erreur manifeste : le type réel est *Cosm. ornata* Dies., 1861, qui est une forme toute différente, en dépit de la synonymie mentionnée par Diesing. La description de cet auteur est, en effet, basée presque exclusivement sur l'*Oxyuris ornata* Walter, 1856; un seul mot, « os *triangulare* », est emprunté à Dujardin; tout le reste, y compris les dimensions, se rapporte au parasite recueilli à Munich, par Walter, dans l'intestin et le poumon du *Triton alpestris*. Or, ce parasite est très différent de l'*Oxyuris ornata* Duj. ; il se rapproche beaucoup plus du *Nematoxys longicauda* v. Linst., 1885, mais s'en distingue néanmoins par toute une série de caractères importants : sa gracilité, sa cuticule lisse, son pore excréteur prébulbaire, sa queue à trois fines pointes terminales dans les deux sexes et sans appendices digitiformes au milieu chez la femelle, ses quatre rangées de 13 ou 14 plectanes dont 2 ou 3 post-anales, sa vulve notablement plus antérieure et sa viviparité. A moins d'admettre une accumulation d'erreurs tout à fait invraisemblable, on est donc conduit à considérer le parasite de Walter comme une espèce particulière, pour laquelle on peut adopter le nom de *Cosm. trispinosa*, puisque la synonymie mentionnée rend caduc celui de *Cosm. ornata* Dies.

Et c'est bien là l'espèce qui constitue le type du genre *Cosmocerca*.

Diesing a classé également dans ce genre l'*Ascaris commutata* Dies., 1851, espèce créée pour un parasite à court spicule (gorgeret?) trouvé par Bremser dans le rectum de *Bufo viridis* et mentionné par Rudolphi à propos de l'*Ascaris brevicaudata*. Retrouvé souvent chez le même hôte à Vienne, ce parasite avait toujours été assimilé à l'*Asc. brevicaudata*, malgré la dissemblance frappante des spicules, jusqu'au jour où Diesing (1851) l'en avait définitivement séparé. Dans sa *Revision der Nematoden*, en 1861, cet auteur le rangea, comme « *species inquirenda* », dans son nouveau genre *Cosmocerca*, sous le nom de *C. commutata*. D'après la nouvelle description qu'il en donnait alors, il était déjà facile de l'assimiler à l'*Oxyuris ornata* Duj.; von Drasche (1882), qui a revu les exemplaires originaux, a mis le fait hors de doute.

Pour le genre *Nematoxys* Schneider, aucune difficulté ne se présente quant à la désignation du type, car le *N. ornatus* de cet auteur répond bien à l'*Oxyuris ornata* Duj. Aussi, sans les très fâcheuses recommandations de l'article 36 des Règles de la nomenclature, eût-il été préférable à tous égards de substituer sous ce nom de *Nematoxys* à celui de *Cosmocerca*.

Cependant Schneider, qui affectait un profond dédain pour les travaux de Diesing, a classé dans ce même genre une seconde espèce qu'il

appelle *Nematoxys commutatus* R. (alors que Rudolphi n'a jamais employé ce nom spécifique) Or, cette forme, déjà confondue par Claparède (1859) avec l'*Ascaris commutata* Dies., n'a rien de commun avec elle, sinon la présence sur le corps de papilles ou verrues irrégulièrement réparties (1). Bien que Claparède et Schneider n'aient pas vu le gorgeret, elle nous paraît devoir être assimilée à l'*Ascaris acuminata* Schrank, 1788, basée sur des Vers vivipares trouvés par Goeze dans le rectum de *Rana temporaria*.

En choisissant l'*Ascaris commutata* Dies., 1851, comme type de notre genre *Ananconus*, c'était la forme de Claparède et de Schneider que nous avions en vue; il n'en reste pas moins que, par suite de cette désignation, le genre en question se trouve inclus dans les *Cosmocerca*, et que le nom d'*Ananconus* doit disparaître.

Pour grouper les *Cosmocerca* sans plectanes, il devient donc nécessaire de le remplacer. Nous proposons le terme d'*Aplecta*, en désignant comme genotype l'*Ascaris acuminata* Schrank, 1788, forme commune dont Goeze et Zeder ont laissé des figures assez caractéristiques (2). Dans ce genre, devra rentrer aussi le *Fusaria brevicaudata* Zeder, 1800 (3), qui est, en vérité, mieux caractérisé, mais dont le choix pourrait prêter à confusion, puisqu'il a été désigné, bien que par erreur, comme type d'un autre genre.

En ce qui concerne le genre *Oxysoma* Schneider, 1866 (*Oxysomatium* Raill. et Henry, 1913), nous constatons, en effet, des erreurs semblables à celles qui se sont produites pour le genre *Cosmocerca*. L'espèce type prévue par Stiles et Hassall doit être désignée sous le nom d' « *Oxysoma brevicaudatum* Zeder » Schneider, 1866, mais elle est toute différente du *Fusaria brevicaudata* Zeder, que nous venons de classer dans le genre *Aplecta*. Elle s'en distingue par l'absence de papilles sur le corps, de membrane latérale, de pharynx, d'ailes caudales, de gor-

(1) Ces saillies tégumentaires ne peuvent évidemment constituer un caractère générique : on rencontre des productions plus ou moins analogues chez divers autres Nématodes, en particulier chez des Filaires de Strigiformes, Accipitres et Grimpeurs, alors que des formes très affines en sont dépourvues, et la présence de nodules cutanés chez les *Loa* ne restreint pas leur parenté avec les *Dirofilaria*. Il en existe d'ailleurs chez l'*Aplecta brevicaudata*.

(2) L'*Aplecta acuminata* nous paraît devoir comprendre l'*Ascaris ani* Schrank, 1788, espèce basée sur des Vers trouvés par Goeze (1782, p. 435, tab. 35, fig. 7-10), dans le rectum des « Wasserkröten ». Zeder et Rudolphi traduisent ce mot par *Rana bufo*; il s'agit probablement du *Bufo viridis* ou du *Bufo calamita*, et non du *Bufo vulgaris*, qui est essentiellement terrestre.

(3) Il importe de ne pas confondre cet *Aplecta brevicaudata* (dénommé *Oxyuris brevicaudata* par Mayer, en 1841, et peut-être déjà par Dugès, en 1826) avec l'*Oxyuris brevicaudata* Duj., 1845, du Gecko; aussi donnons-nous à celui-ci le nom d'*Oxyuris dujardini*.

geret, etc., ainsi que par la possession de 10 papilles céphaliques et de 3 papilles génitales préanales; elle en a bien les longs spicules, mais ceux-ci sont ailés; la queue du mâle est beaucoup plus longue, et la vulve est en arrière du milieu. A la vérité, Schneider n'a étudié que des exemplaires jeunes, mais von Linstow, qui a suivi toute l'évolution de l'*Aplecta brevicaudata*, n'a rien noté qui puisse expliquer de telles différences; au contraire, il a vu la vulve beaucoup plus antérieure encore dans le jeune âge et le gorgeret déjà développé chez des mâles plus petits que ceux de Schneider.

Nous sommes donc forcément amenés à conclure que l'*Oxysoma brevicaudatum* Schneider, type du genre *Oxysomatium* (1), représente une espèce à part; comme elle ne peut conserver ce nom, nous lui donnerons celui d'*Oxysomatium longespiculum*. Et ce genre se classera dans notre 3e groupe (*formes à deux spicules égaux*), à côté des genres *Labiduris*, *Spiroxys* et? *Spironoura* (2).

Quant à notre 4e groupe (*formes à deux spicules égaux avec une pièce accessoire*), il comprendra les genres *Cosmocerca* (*Nematoxys*, *Ananconus*), *Aplecta*, *Falcaustra*, *Amblyonema*, *Isakis* et *Carnoya*.

Tous les Oxyuridés connus à l'heure actuelle sont, du reste, loin de pouvoir trouver place dans les genres que nous avons indiqués; il y aura lieu d'en créer d'autres, à mesure que nos connaissances se préciseront, car cette famille est une de celles qui ont été le moins étudiées jusqu'à présent.

Absence du « tout ou rien » sur le cœur arrêté par le curare.

Note de Marcelle Lapicque et Catherine Veil, présentée, avec de brèves considérations théoriques, par Louis Lapicque.

Sur le cœur arrêté par l'effet du curare à doses massives, nous avons été frappées de ce fait que pour des passages de courants constants plus ou moins longs ou plus ou moins intenses, les réponses du cœur sont très variables comme hauteur de contraction.

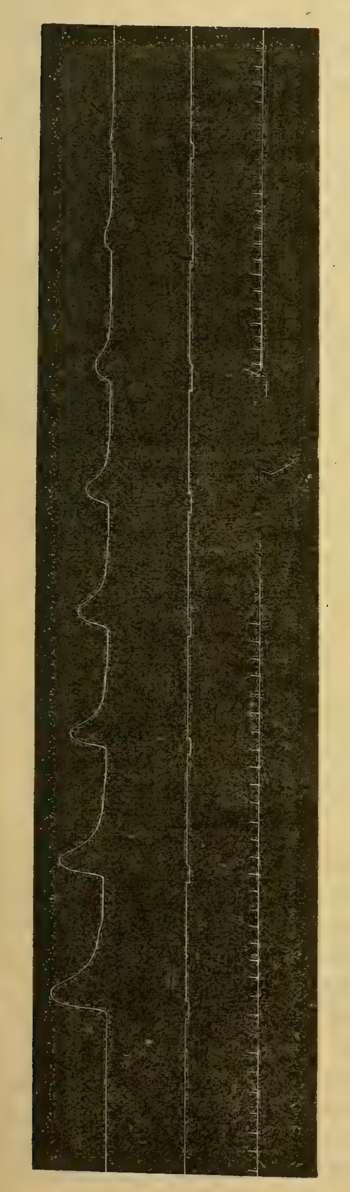
Si l'on fait l'enregistrement des secousses obtenues avec des voltages croissants ou décroissants on a, comme sur un muscle strié, toute une gamme de contraction d'un minimum à un maximum atteint pour un voltage 7 ou 8 fois plus considérable que celui du minimum.

Il faut avoir soin que l'électrode différenciée soit l'anode, car à ce

(1) Il est à remarquer que les trois espèces classées par Schneider dans son genre *Oxysoma*, qu'il considérait comme « très naturel », n'avaient d'autre caractère commun que les trois papilles préanales équidistantes.

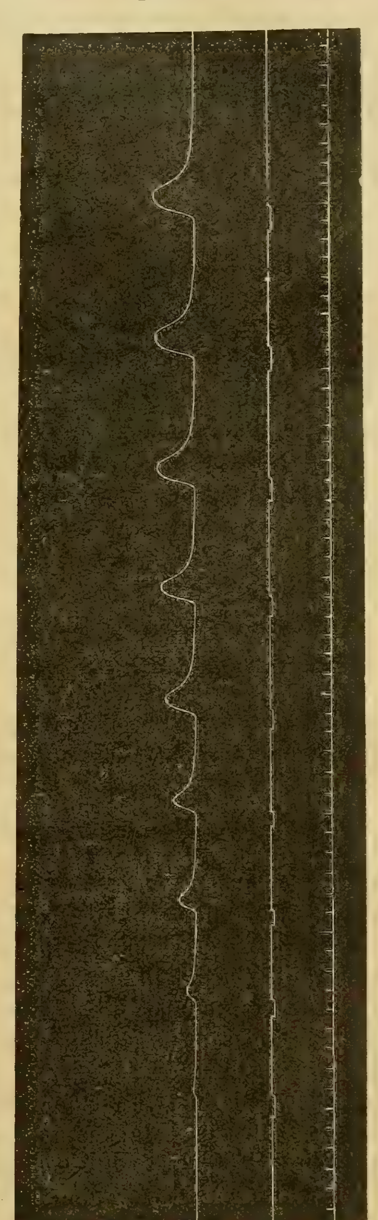
(2) C'est probablement au genre *Spironoura* que doit être rattaché le *Spirura stellionis* Chatin, 1875.

degré de l'empoisonnement, il y a en général inversion avec une grande différence entre les seuils anodiques et cathodiques; la cathode plonge



Cœur de grenouille baigné dans un bain de curare à 2 p. 100.

Excité par 20 volts, 15 volts, 12 volts, 10 volts, 8 volts, 6 volts, 4 volts, 2 volts.



Excité par 4 volts, 6 volts, 8 volts, 10 volts, 12 volts, 15 volts, 18 volts, 20 volts.

dans le bain de curare où se trouve le cœur sauf la pointe du ventricule dans laquelle est piquée l'électrode différenciée.

Les durées des contractions du myocarde qui ont été enregistrées étant très sensiblement augmentées après l'action du curare, nous avons réduit la vitesse de rotation du cylindre enregistreur de Marey à un tour par trois minutes; les temps de passage de courant constant à voltages variables étaient de l'ordre de la seconde.

Sur le graphique ci-contre, les hauteurs des contractions sont respectivement :

Pour 20 volts	8mm5
— 15 volts	6mm
— 12 volts	5mm
— 10 volts	4mm2
— 8 volts	3mm
— 6 volts	2mm5
— 4 volts	1mm5
— 2 volts	0mm7

Le phénomène est un peu moins accusé si on procède en augmentant les voltages. Sur la même préparation le maximum est alors atteint pour 15 volts, on a :

Pour 2 volts,	une hauteur de	0mm5
— 4 volts,	— de	1mm2
— 6 volts,	— de	2mm5
— 8 volts,	— de	3mm0
— 10 volts,	— de	4mm2
— 12 volts,	— de	5mm
— 15 volts,	— de	6mm2
— 20 volts,	— de	6mm2

Ce phénomène n'est pas fugace : il peut durer sur certaines préparations pendant deux heures et se manifeste jusqu'à l'inexcitabilité.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum.*)

LOUIS LAPICQUE. — Le fait expérimental exposé dans la note que je présente est fort net : à une certaine dose, le curare arrête les mouvements spontanés du cœur; à partir de ce moment, le myocarde est excitable à la façon d'un muscle strié ordinaire; des excitations d'intensité croissante produisent d'abord une réponse minima (seuil), puis des réponses croissant graduellement avec l'intensité de l'excitation jusqu'à un certain maximum.

Ce phénomène inattendu, quand il m'a été mis sous les yeux, m'a d'abord semblé paradoxal comme il le paraîtra sans doute à la généralité des physiologistes. En réalité, il s'accorde facilement avec une conception sur la loi du *tout ou rien* à laquelle, en partant d'un autre point de vue, je m'étais antérieurement rallié (1).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 juillet 1913.

Pour un muscle squelettique, Keith Lucas a avancé que la grandeur d'une secousse sous-maximale tient au nombre de fibres qui ont répondu à l'excitation, chaque fibre prise, isolément, répondant par *tout ou rien*.

Mais si les diverses fibres du muscle squelettique peuvent, c'est connu, se contracter chacune indépendamment de ses voisines, dans le myocarde, c'est également connu, l'excitation se transmet normalement d'un élément musculaire à tous les autres. On ne peut donc obtenir que le fonctionnement de l'ensemble ou rien; *tous ou aucun*, voilà la vraie formule de la loi du système musculaire cardiaque, et c'est par là qu'il se différencie d'un muscle squelettique.

Dès lors, le phénomène observé par Mme Lapicque et Mlle Veil, se ramène à ceci : le curare à haute dose a supprimé l'intercommunication des éléments musculaires du myocarde. De là, d'abord l'arrêt du cœur, même si l'excitation rythmée des centres cardiaques arrive encore à quelques éléments qu'elle ne dépasse plus; puis, quand on apporte l'excitation électrique, des contractions plus ou moins fortes suivant que le courant atteint un nombre plus ou moins grand d'éléments.

Reste à savoir par quel mécanisme le curare a effectué la séparation fonctionnelle de ces éléments. A première vue, il paraît difficile de rattacher ce mécanisme à celui que nous admettons pour la séparation fonctionnelle du nerf et du muscle volontaire. C'est un problème a étudier, lorsqu'on pourra de nouveau faire de la science pour la science.

Modification de la loi polaire de l'excitation du myocarde sous l'influence du curare,

par Marcelle Lapicque et Catherine Veil.

En recherchant la modification de chronaxie produite sur le myocarde de grenouille par le curare (1), nous avons eu à examiner s'il y avait une modification polaire de la loi d'excitation pendant l'empoisonnement curarique.

Nous avons observé sur le cœur *in situ*, ou bien sur le cœur entier détaché de l'organisme ou enfin sur la pointe du ventricule.

Dans le premier cas, nous mettions l'électrode indifférente dans la bouche de la grenouille, et une fine électrode en argent chloruré piquée dans la pointe du ventricule; dans les autres cas, l'électrode indifférente plongeait dans la solution où la préparation baignait en partie, l'électrode à grande densité étant piquée à la pointe du ventricule.

(1) Marcelle Lapicque et Catherine Veil. Action du curare sur le myocarde de la grenouille. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 février 1916.

Avant toute curarisation, le pôle le plus excitant pour un passage de courant constant est généralement la cathode, conformément à la loi de Pflüger, qu'on opère sur le cœur de la grenouille rousse ou de la grenouille verte. Dans les cas rares où l'on trouve, sans autre intervention, égalité polaire ou inversion de la formule, la chronaxie est beaucoup plus élevée que la normale, aussi bien avec la cathode qu'avec l'anode différenciée. *Exemples :*

Expérience du 31 janvier. Grenouille rousse ♂, *cœur hypertrophié.*

	Rhéobase.	Chronaxie (1).
	—	—
Cathode différenciée	2 volts 6	1,40
Anode différenciée	2 volts 6	1,70

Expérience du 3 janvier. Grenouille ♂, *cœur hypertrophié.*

Cathode différenciée	4 volts 5	> 7,00
Anode différenciée	0 volt 9	> 7,00

Si l'on fait agir le curare sur le cœur donnant une réaction normale (chronaxie normale et loi polaire de Pflüger), il se produit presque toujours l'inversion de la formule polaire en même temps que l'augmentation de chronaxie; elle se manifeste rapidement si l'on verse sur le cœur quelques gouttes de solution de curare à 2 p. 100 ou à 4 p. 100. *Exemple :*

Expérience du 4 février. Cœur de grenouille rousse ♀, mis à nu, observé *in situ.* L'excitation cathodique est la plus efficace pour obtenir une extrasystole. On a :

Rhéobase, avec cathode différenciée. . . . . 3 volts 6
Rhéobase, avec anode différenciée . . . . 4 volts 2

On verse sur le cœur quelques gouttes de la solution de curare. L'inversion se manifeste, on trouve :

Rhéobase, avec cathode différenciée. . . . . 2 volts 4
Rhéobase, avec anode différenciée . . . . 3 volts

On peut quelquefois rétablir la prédominance de l'excitation primitive (cathode plus efficace), en lavant la préparation avec de l'eau physiologique aussitôt l'inversion constatée.

En injection, le phénomène met plus de temps à se produire et ne se manifeste que lorsque le cœur est arrêté, c'est-à-dire 5 ou 6 heures après l'injection. Nous avons obtenu les mêmes effets sur des grenouilles auxquelles nous injections le curare avant d'avoir mis le cœur à nu, ce qui pouvait être, à la longue, une cause d'altération, ou sur des grenouilles dont le cœur avait été préparé pour prendre des mesures de chronaxie avant l'empoisonnement.

(1) En microfarads : résistance d'environ 10.000 ohms.

Les grenouilles intactes auxquelles on injectait 1 à 2 centigrammes de curare étaient examinées le lendemain. Le cœur était arrêté, donnait une chronaxie élevée et l'inversion de la formule polaire était réalisée. Elle se maintenait généralement, sauf un cas exceptionnel où le cœur, sous l'influence de fortes excitations électriques, s'était remis à battre.

Enfin, si l'on baigne le cœur ou la pointe du ventricule dans une solution de curare à 2 p. 100, nous avons toujours observé une inversion de la formule polaire qui est stable malgré de fortes excitations électriques ou des lavages dans de l'eau physiologique. *Exemples* :

Expérience du 18 mars. Grenouille rousse ♀.

Avant curare.	Cathode	1 volt 1			
	Anode	6 volts			
Après curare (déterminations faites de 10 en 10 minutes).	Cathode	2 v. 8	3 v. 5	7 v. 5	9 v.
	Anode	4 v. 5	5 v.	6 v.	5 v.

L'inversion se maintient pendant deux heures jusqu'à ce que le cœur devienne inexcitable.

Expérience du 23 mars. Grenouille rousse ♂.

Avant curare.	Cathode	1 volt 4		
	Anode	2 volts 8		
Après curare.	Cathode	1 v. 5	2 v.	4 v. 5
	Anode	2 v. 4	2 v.	3 v. 5

Même observation que ci-dessus.

Nous avons aussi observé ce que devenait la différence d'excitabilité anodique et cathodique pour les cœurs présentant normalement l'inversion de la formule. Dans ce cas, après action du curare, l'écart entre l'excitabilité anodique et cathodique ne fait qu'augmenter.

En résumé, sur le cœur, nous avons constaté une corrélation constante entre l'inversion de la formule polaire et l'augmentation de chronaxie (1).

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum.*)

(1) Dans l'électrodiagnostic médical, on admet généralement la même corrélation sur les muscles dégénérés, l'inversion de la loi polaire (réaction d'Erb) allant de pair avec la diminution ou la disparition de l'excitabilité faradique, ce dernier signe revient à une augmentation de chronaxie (Voir Laugier, *Thèse de Médecine*, Paris, 1913). Sur les muscles squelettiques de la grenouille, la curarisation ne nous a pas donné l'inversion régulière que nous venons d'indiquer pour le cœur, mais des résultats inconstants, comme si l'inversion était liée à de simples contingences expérimentales, suivant quelqu'un des mécanismes mis en évidence par Cardot (*Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1912).

Une démonstration de l'origine médullaire de certaines contractures considérées comme névrosiques.

Note de A. Mairet et H. Piéron, avec la collaboration de L. Chichet.

Le problème du mécanisme des contractures dites fonctionnelles est actuellement envisagé sous des points de vue très différents. Pour certains auteurs, il s'agit là d'un accident névrosique, rattachable à l'hystérie, et sa persistance dans le sommeil naturel constitue dès lors un argument contre la théorie pithiatique de l'hystérie (1). Pour d'autres, qui tiennent à n'admettre comme relevant de l'hystérie que des accidents pithiatiques, les contractures, échappant à ce mécanisme, doivent être de nature organique (2). On en arrive donc presque à déclarer qu'une contracture fonctionnelle est organique parce qu'on tient à faire rentrer les faits dans les systèmes préconçus, en adoptant pour les mêmes mots des sens assez différents. Une contracture qui cède sous l'anesthésie chloroformique devra bien être dite fonctionnelle, mais il est certain qu'il doit y avoir, à la base, des phénomènes organiques dépourvus seulement du caractère de l'inversibilité. Toute la question est de savoir de quelle nature sont ces phénomènes, s'ils sont cérébraux et en particulier corticaux, ou s'ils sont médullaires. En admettant qu'ils soient cérébraux, ils pourraient être d'origine associative (c'est là le pithiatisme) ou d'origine directe (centres moteurs) (3).

Or, il existe une donnée (4) qui permet en certains cas de déterminer si une réaction est d'origine cérébrale ou médullaire, c'est celle que fournit la mesure du temps de latence de cette réaction.

Nous avons profité d'un cas favorable pour tâcher de déterminer l'origine d'une contracture que certains auteurs (5) considèrent comme

(1) Cf. en particulier : P. Sollier. De la persistance des troubles fonctionnels pendant le sommeil (Société de Neurologie. *Rev. neurol.*, XXII, 23-24, p. 1240). C'est naturellement là le point de vue de Dejerine.

(2) Voir, par exemple, Georges Guillain et A. Barré. Les contractures dans la pathologie nerveuse de guerre (*Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1916). Il va sans dire que c'est essentiellement l'attitude de Babinski.

(3) Pour J. Babinski et J. Froment (Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe, *Presse Médicale*, 24 février 1916, p. 81), il s'agit de troubles moteurs réflexes mais qui dépendraient d'une participation du sympathique, l'hyperexcitabilité réflexe se montrant sous la dépendance de l'hypothermie.

(4) Cf. : H. Piéron. Le temps de latence et la localisation des réflexes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, LXXVII, p. 75.

(5) André Léri et Édouard Roger. Sur quelques variétés de contractures post-traumatiques et sur leur traitement. *Paris Médical*, 1er janvier 1916, p. 24. Les auteurs considèrent cette contracture comme presque toujours simulée ; ils conseillent donc de procéder par des manœuvres de force. Ces manœuvres ont été faites, mais sans résultat, chez notre malade.

plus particulièrement simulée, celle des muscles extenseurs de la jambe dans un cas où la nature névrosique de l'accident paraissait en tout cas indubitable et où la psychothérapie semblait bien indiquée, mais se montrait d'ailleurs depuis des mois totalement inefficace.

Aj... — *Commotion par éclatement proche d'obus, le 25 février 1915. Surdité passagère. Incontinence d'urine en régression lentement progressive. Paralysie des membres inférieurs persistante. Liquide céphalo-rachidien normal.*

On constate chez Aj... une contracture bilatérale des extenseurs de la cuisse, assez facilement réductible mais avec phénomènes de syncinésie, la flexion d'une cuisse entraînant un mouvement associé de l'autre et une contracture bilatérale, qu'on ne peut réduire, des extenseurs de la jambe.

Il existe une anesthésie cutanée à tous les modes d'excitation (tact, douleur, froid, chaud) de toute la partie inférieure du corps, se terminant en ceinture à 2 doigts au-dessus de l'ombilic, les organes génitaux conservant une sensibilité affaiblie, avec persistance de la sensibilité profonde à la pression (os, masses musculaires), mais anesthésie vibratoire. L'excitation plantaire provoque un frémissement des orteils avec esquisse parfois de flexion. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont très faibles, les fessiers plus nets. Les réflexes achilléens sont très vifs, les rotuliens (constatables à l'augmentation de la contracture du quadriceps) sont exagérés, facilement provoqués par de très faibles excitations. Les réflexes idio-musculaires sont exagérés.

Il ne paraît pas y avoir d'hypothermie notable; en tout cas l'enveloppement chaud est resté jusqu'ici sans effet sur la contracture.

Il y a des stigmates névropathiques (points douloureux, hypo-algésie droite, avec diminution du réflexe cornéen de ce côté, insensibilité pharyngée, etc).

Le diagnostic de « psychonévrose sensori-motrice » fut porté par M. Grasset, dans le service de qui passa Aj... avant d'entrer dans notre service.

Nous nous trouvons en présence, dans le cas de ce malade, d'une contracture variable : elle diminue quand le membre inférieur repose allongé sur le lit; elle augmente quand on soulève la cuisse, proportionnant son effet au poids de la jambe afin d'empêcher la flexion ; elle augmente encore quand on presse sur la jambe pour la fléchir et la maintient étendue, par oppositon proportionnée aux efforts antagonistes.

Il existe donc une « réaction contracturale » dans l'augmentation de la contraction provoquée par le soulèvement de la cuisse lorsque le membre inférieur repose allongé, et par la pression exercée sur la jambe pour la fléchir.

Nous avons déterminé le temps de latence de cette réaction sous l'influence de ces deux sortes d'excitation.

Le sujet est couché, la vue masquée; un myographe est placé sur le droit antérieur et les contractions s'inscrivent avec le tambour enregistreur; on inscrit le temps au moyen d'un signal relié à un diapason électrique donnant

le centième de seconde; enfin on inscrit l'excitation de la manière suivante : pour le soulèvement brusque du membre, exercé par traction sur une bande de toile enveloppant l'extrémité distale de la cuisse, près du genou, on l'enregistre avec un tambour grâce à une ampoule de caoutchouc placée entre la bande et la peau, sous le membre; pour la pression sur la jambe, on l'enregistre encore avec une ampoule de caoutchouc comprimée par la main qui exerce une pression légère (constituant une menace de flexion) alors que la cuisse est maintenue en suspension.

Le temps de latence des « surcontractions » du quadriceps, enregistrées myographiquement pour le droit antérieur, s'est trouvé avoir les valeurs suivantes :

1° Réaction au soulèvement brusque de la cuisse :

0 sec. 052 0 sec. 045 0 sec. 050 0 sec. 048.

2° Réaction à la pression brusque de la jambe :

0 sec. 055 0 sec. 062 0 sec. 052.

Les temps moyens sont de 0 sec. 0483 dans le premier cas, de 0 sec. 0563 dans le second.

Ainsi, la brièveté des temps de latence de la réaction contracturale permet d'affirmer qu'il s'agit là d'un réflexe à localisation médullaire (1); il y a hyperexcitabilité des centres réflexes qui réagissent normalement à la percussion du tendon, et c'est de cette hyperexcitabilité que dépend le trouble pathologique, la contracture fonctionnelle des extenseurs. Nous ne pouvons déterminer de quoi dépend cette hyperexcitabilité, mais elle constitue un trouble fonctionnel curable, bien qu'évidemment elle dépende de modifications organiques réversibles, comme toutes les modifications physiologiques et non de lésions définitives.

Nous ne prétendons pas d'ailleurs que toutes les contractures post-traumatiques ou post commotionnelles relèvent de ce mécanisme, qui rend compte, en tout cas, de certaines d'entre elles.

Mais il faut bien noter que l'hyperexcitabilité médullaire (exagération des réflexes rotuliens, parfois trépidation épileptoïde) est un concomitant habituel des accidents dus à l'éclatement des obus, et nous l'avons

(1) Le temps de latence du réflexe rotulien est d'environ 0 sec. 045 en moyenne (Cf. : H. Piéron. La notion d'exagération du réflexe rotulien et la réflexométrie, *Revue neurologique*, 30 octobre 1910, p. 308). Or, la localisation médullaire du centre de ce réflexe, établie chez le chien, ne peut plus être mise en doute chez l'homme depuis qu'on a observé le retour en certains cas du réflexe après section de la moelle dorsale (Cf. : J. et A. Dejerine et J. Mouzon. Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière, *Revue neurologique*, XXII, 1915, p. 155, et H. Claude et J. Lhermitte, Étude anatomo-clinique d'un cas de section totale de la moelle; Recherches sur la réflectivité, *Société médicale des Hôpitaux*, 11 février 1916).

fait rentrer dans l'ensemble des symptômes que nous avons groupés, dès juin 1915, sous le nom de « syndrome commotionnel » (1).

(*Travail du Centre de Neuro-Psychiatrie militaire de Montpellier*).

Note sur les fibres a myéline et sur les étranglements de Ranvier chez certains crustacés (2),

par J. Nageotte.

Nous savons, depuis la découverte de Gustav Retzius (1888), que les fibres nerveuses de certains groupes de Crustacés sont pourvues d'une gaine de myéline et que ce perfectionnement entraîne l'apparition d'étranglements annulaires. Cette gaine n'est d'ailleurs pas l'homologue, mais simplement l'analogue de celle des Vertébrés (Retzius); en effet, la myéline recouvre les noyaux de la gaine chez les Crustacés, à l'inverse de la disposition observée chez les Vertébrés.

J'ajoute que, si les propriétés physiques de la myéline sont les mêmes, la structure de la gaine est très différente; je n'ai pu mettre en évidence chez les Crustacés ni l'appareil mitochondrial, ni le réseau de neurokératine qui en dérive par artefact.

Par contre, les noyaux situés entre le cylindraxe et la myéline sont bien les homologues des noyaux de Schwann; il en existe un seul par segment interannulaire.

Mais les segments des Crustacés ont une disposition différente de ceux des vertébrés parce que, comme l'a montré Retzius, les divisions de la fibre nerveuse ne se font que rarement au niveau des étranglements; les segments peuvent par conséquent être ramifiés et se trouver limités non plus par deux, mais par un nombre variable d'étranglements, j'en ai compté jusqu'à 6.

Sans m'être livré à des recherches très étendues, je puis décrire quelques faits nouveaux relatifs à ces fibres. Parmi les espèces peu nombreuses qui ont été à ma disposition, j'ai constaté l'existence de la myéline chez *Mysis*, chez les crevettes, *Palæmon* et *Crangon*. C'est surtout *Palæmon serratus* qui m'a servi d'objet d'étude.

(1) A. Mairet et H. Piéron. *Le syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre*. Extrait du *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séances des 1er, 15 et 22 juin 1915.

(2) Cette note a été écrite pour le livre jubilaire du professeur E. Metchnikoff; le mode de publication de ce livre ayant été modifié par les circonstances, je la présente ici et je prie l'illustre savant de vouloir bien en accepter l'hommage.

Toutes les fibres nerveuses, sauf celles des nerfs vasculaires et intestinaux, sont pourvues de myéline. Les fibres sensitives sont beaucoup trop fines (1 à 2 μ) pour se prêter à l'observation. Par contre, les fibres

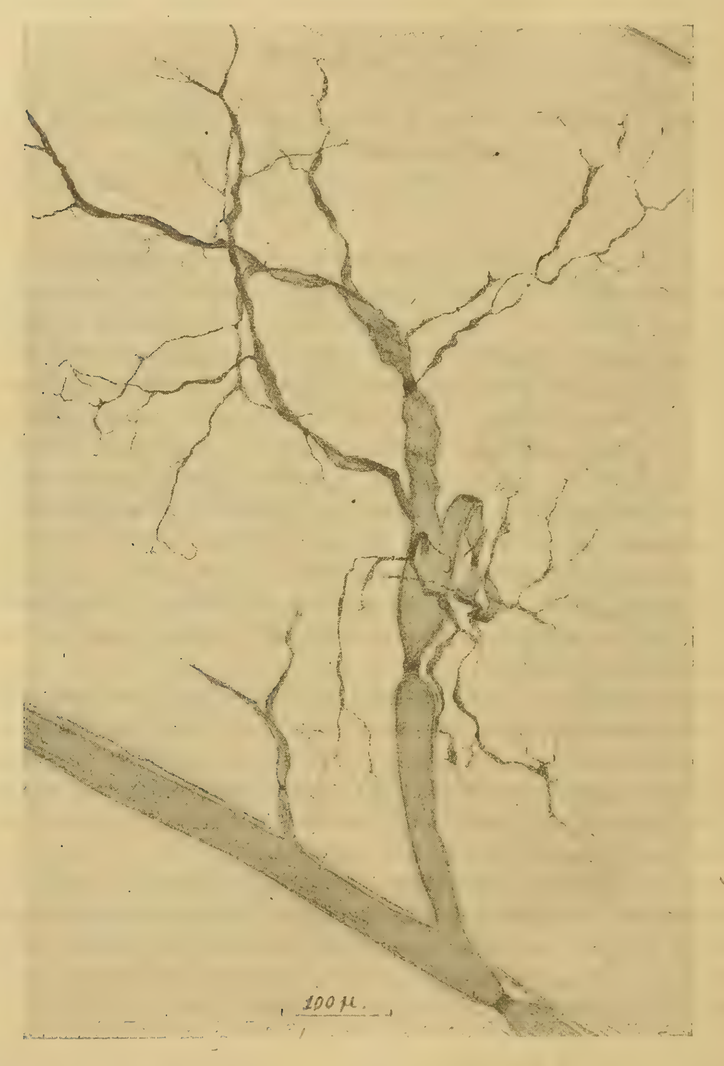


FIG. 1. — Portion du muscle externe de l'exopodite de l'antenne de *Palæmon serratus*; ramifications d'une branche collatérale de la grosse fibre nerveuse. Coloration vitale au bleu de méthylène; dessiné à l'état frais.

motrices atteignent jusqu'à 50 et 60 μ et peuvent être étudiées dans leurs moindres détails.

L'organe le plus favorable est l'exopodite de l'antenne, qui est mince

et transparent. Il contient deux muscles allongés et aplatis qui sont innervés chacun par une fibre nerveuse d'un volume considérable. Déjà, sans aucune manipulation, on peut voir à l'état vivant les fibres nerveuses dans l'appendice de l'antenne détachée, et constater la plupart des détails qui vont être décrits. Si l'on fait sauter la lame supérieure de la carapace, on peut employer les plus forts grossissements et observer parfaitement les fibres sans leur avoir fait subir le plus petit traumatisme. La pièce ainsi préparée peut être colorée au bleu de méthylène par la méthode vitale; ou bien, après fixation osmiée, la fibre géante peut être isolée avec sa gaine conjonctive, et montée dans la glycérine.

En opérant ainsi, on constate que la grosse fibre motrice donne sur tout son parcours une série de collatérales volumineuses, qui se résolvent en branches ramifiées extrêmement nombreuses, de calibre très rapidement décroissant; les ramifications ultimes sont innombrables et d'une finesse excessive; contrairement à ce qui existe pour les autres muscles du même animal, on n'aperçoit pas de renflement terminal et il semble que le contact avec la fibre musculaire se fait par une extrémité effilée, à moins que la terminaison véritable n'échappe à la coloration. En fixant les préparations faites par le bleu de méthylène, on observe sur les dernières ramifications des séries de boules qui sont artificielles.

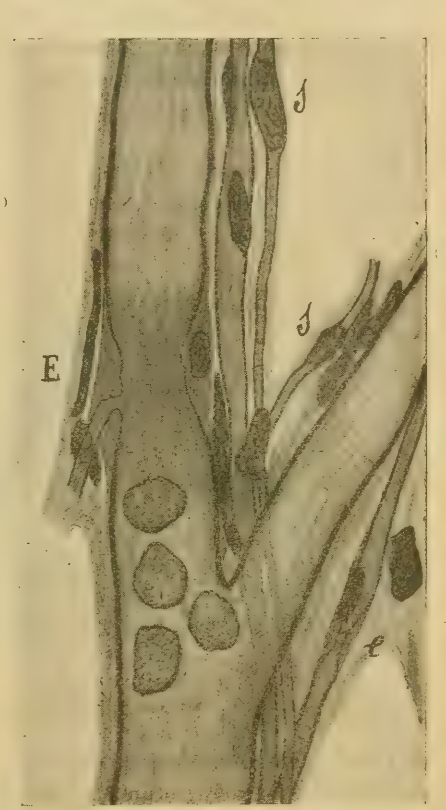


Fig. 2. — Grosse fibre motrice du même organe. Acide osmique, coloration des noyaux au bleu de méthylène, glycérine; grossissement de 230 diamètres. E et *e*, étranglements d'une grosse et d'une petite fibre, avec les corps cellulaires enveloppants et leur noyau. — S, *s*, noyaux de Schwann (sous-myéliniques) de petites fibres. Les autres noyaux, de formes diverses, appartiennent aux enveloppes conjonctives.

Tant que ces fibres nerveuses ont un diamètre notable, *leur forme est rubannée et non cylindrique*; elles ondulent à plat entre les faisceaux

musculaires (fig. 1); néanmoins, les étranglements ne participent pas à cet aplatissement et restent cylindriques.

Les étranglements présentent une particularité très remarquable : la myéline s'amincit progressivement à leur voisinage, mais *ne s'interrompt pas à leur niveau.* Comme il n'existe pas d'incisures, la gaine de myéline est donc absolument continue d'un bout à l'autre du nerf (fig. 2), mais elle est excessivement mince au niveau des étranglements.

Il existe, au niveau de chaque étranglement, un anneau de Ranvier; mais, au lieu d'être étroit, comme chez les Vertébrés, *il forme une virole assez allongée* qui se voit parfaitement à l'état frais. La forme générale

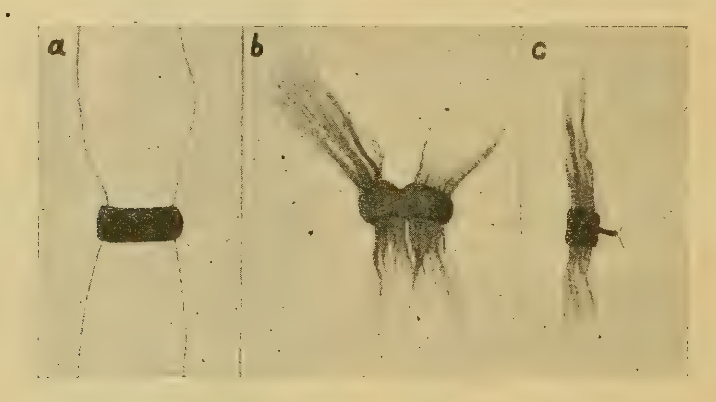


Fig. 3. — Même objet, anneaux de Ranvier. *a*, nitrate d'argent; *b* et *c*, coloration vitale au bleu de méthylène, fixation au picro-molybdate d'ammoniaque.

de l'étranglement est représentée par la figure 2; on voit que les extrémités amincies des segments sont reliées entre elles par une sorte de tonnelet, au niveau duquel la myéline présente son minimum d'épaisseur; cette portion intermédiaire doit son léger renflement à la présence de la virole en question qui embrasse, sous la myéline, la portion rétrécie de l'axone. L'anneau peut être coloré électivement par le nitrate d'argent (fig. 3, *a*) ou par le bleu de méthylène (fig. 3, *b* et *c*).

Lorsqu'il naît une collatérale en cet endroit, elle émerge soit à côté de l'anneau — et possède alors à son origine, ou un peu plus loin, un petit anneau distinct — soit en un point quelconque de la virole, qui ui fournit dans ce cas un petit prolongement tubulé. Si une bifurcation se fait au voisinage d'un étranglement, la virole se dédouble en deux moitiés plus ou moins individualisées (fig. 3, *b*).

L'étranglement est complètement inclus dans un corps cellulaire creux, dont le protoplasma abondant et homogène comble la dépression circulaire de la fibre à ce niveau. Cette masse protoplasmique se colore assez vivement par le bleu de méthylène après fixation osmiée; elle possède

un noyau ovoïde situé sur l'un des côtés de l'étranglement; ses limites ne sont pas visibles dans le sens longitudinal, mais elle semble faire partie d'une mince gaine doublant la gaine de myéline en dehors et distincte des enveloppes conjonctives qui recouvrent le tout. Je ne saurais dire actuellement si cette nouvelle gaine est une dépendance du mésenchyme où si elle appartient à l'appareil névroglique de la fibre nerveuse.

De l'origine et de l'état du fer dans les hématies des Mammifères,

par Éd. Retterer.

Selon les classiques, le fer qui se trouve dans les hématies y existe sous un état qui le soustrait aux réactifs de ce métal, tels que le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique. Il y est dissimulé ou masqué.

Voici comment j'ai réussi à le déceler avec ces mêmes réactifs.

Pour écarter plusieurs sources d'erreurs (introduction accidentelle de minéraux), je n'ai employé dans ces recherches que le sang fixé par le formol qui, on le sait, conserve l'hémoglobine. De plus, dans mes manipulations, je ne me suis servi que d'instruments en bois ou en verre. J'ai prélevé le sang sur le chien d'après le procédé indiqué dans une note antérieure (1). Quant à celui des autres Mammifères, j'ai eu recours aux caillots qui remplissaient les grosses veines des organes.

Avec ces caillots, je fais des frottis et je colle les éléments avec l'eau albumineuse.

A. — *Chien*. En laissant séjourner ces préparations dans la solution de ferrocyanure de potassium, puis dans l'acide chlorhydrique à 1 p. 100, pendant *le même laps de temps* que les coupes de rate ou de ganglions lymphatiques, celles-ci bleuissent, tandis que les hématies de celles-là ne semblent pas modifiées. Cependant je remarquai que la solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 100 prenait, au contact des hématies, une *légère teinte jaune verdâtre*. Ce fait me fit supposer que des traces de fer avaient passé des hématies dans la solution. Pour vérifier cette hypothèse, je procédai comme à l'ordinaire; mais, au lieu d'une solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 100, j'employai une solution à 8 ou 10 p. 100. Instantanément, on voit cette dernière solution, au contact des hématies ayant séjourné vingt-quatre heures dans le ferrocyanure de potassium, virer au bleu, et, au bout de quelque temps, il s'y forme un précipité bleu. Celui-ci est même très abondant; j'ai recueilli le dépôt ainsi formé par une quarantaine de préparations, et, comme vous pouvez en juger, il constitue une masse bleue d'une épaisseur de plusieurs millimètres. Le précipité est, comme le démontre l'examen microscopique, identique à

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9 octobre 1915, p. 496.

celui qu'on observe dans les préparations de rate ou de ganglions lymphatiques.

J'ai tenté alors de remonter à l'origine des granulations bleues, c'est-à-dire de déterminer dans quelles conditions les hématies mettent le fer en liberté.

En étudiant le sang traité par le ferrocyanure, puis par l'acide chlorhydrique à 10 p. 100 et surcoloré par l'éosine et l'orange, on constate l'intégrité de nombre d'hématies qui ont conservé leur forme, présentent une portion hémoglobique et un ménisque anhémoglobique et se colorent en rouge orangé. En un mot, ces hématies ont toute leur hémoglobine. Cependant, on en aperçoit également qui sont déformées, déchiquetées et pâles; ces dernières montrent de plus une ou plusieurs granulations bleues, identiques à celles qui, isolées ou groupées en amas, se trouvent dans l'intervalle des hématies.

Le formol conservant l'hémoglobine qui reste fixée au nucléo-protéide de l'hématie, il s'agissait de déterminer si les granulations bleues sont dues à la sortie de l'hémoglobine et à la décomposition de la matière colorante, ou bien si la substance ou corps de l'hématie se détruit pour mettre le fer en liberté. Voici comment j'ai procédé pour m'éclairer sur ce point. Je fais des frottis avec du sang (fixé au formol), et je laisse séjourner les préparations pendant vingt-quatre heures ou quarante-huit heures dans une solution d'acide chlorhydrique à 10 p. 100 avant de les traiter par le ferrocyanure et l'acide chlorhydrique. Ces préparations, colorées ensuite à l'éosine et à l'orange, ne montrent plus guère d'hématies dont la forme et la constitution soient intactes. La plupart des hématies sont pâles, déformées ou déchiquetées ; il y en a qui contiennent des granulations bleues, semblables à celles de l'abondant précipité bleu qui se trouve dans la cuvette où ont séjourné les préparations.

B. — *Éléphant et Chameau.* Ayant étudié, avec M. Neuville, la forme des hématies de ces deux mammifères, il m'a paru intéressant de les examiner en ce qui concerne l'état du fer. J'ai obtenu les mêmes résultats et les dépôts bleus que j'ai l'honneur de vous montrer vous prouvent combien, même à l'œil nu, l'identité est parfaite. Cependant la résistance des hématies de ces deux espèces, de celles de l'éléphant en particulier, est beaucoup plus considérable que dans le chien. J'ai pu laisser séjourner pendant *huit* jours le sang de l'éléphant dans l'acide chlorhydrique à 10 p. 100; avec le ferrocyanure et l'acide chlorhydrique j'ai ensuite obtenu un dépôt abondant de granulations bleues. Mais, en étudiant les préparations, j'ai constaté avec surprise que *nombre d'hématies avaient conservé leur forme, leurs dimensions et leur richesse hémoglobique.* En effet, il suffit de colorer la préparation avec l'éosine et l'orange pour s'assurer que ces hématies se teignent en rouge orangé intense dans toute leur portion hémoglobique (croissant), tandis que le ménisque anhémoglobique est à peine coloré.

En résumé, il est nécessaire de modifier, d'altérer et de détruire la combinaison du fer avec la matière protéique de l'hématie pour démasquer le métal. Selon l'espèce animale, et, avec le même sang, probablement d'après l'âge de l'hématie, il faut un temps variable et des solutions de concentration différente pour obtenir ce résultat.

Résultats et critique. — Pour juger de la constitution et de la nature des hématies (des Mammifères), on eut pendant longtemps recours aux réactions suivantes : on les mit au contact de l'eau et d'autres solutions salines et on les vit perdre leur couleur jaune pâle, pendant que le liquide dans lequel elles baignent prend une teinte jaune. Sa matière rouge ou hémoglobine disparaît ainsi de l'hématie dont il ne reste qu'une masse ou trame incolore (*stroma*, *endosome*, *oikoïde* ou *discoplasma*). Cette trame représenterait le protoplasma, seule partie vivante de l'élément. Aujourd'hui encore l'hématie passe pour une masse dont le stroma est imprégnée d'hémoglobine. Les résultats sus-mentionnés que j'ai obtenus sur le sang fixé prouvent que l'hémoglobine et le fer n'imprègnent pas seulement la matière albuminoïde ou protoplasma de l'hématie : *l'hémoglobine et le fer* forment un tout unique avec le nucléo-protéide qu'il faut détruire pour les mettre en liberté. Aussi, la conception classique de l'histogénèse de l'hématie est-elle insuffisante et erronée. Les auteurs se bornent, en effet, à dire : pour faire une hématie, le protoplasma d'une cellule se « charge d'hémoglobine », mais ils oublient de nous renseigner sur la provenance de cette hémoglobine. Bien plus, l'hématie des Mammifères adultes, qui est constituée par un nucléo-protéide, serait un simple protoplasma, tandis que le noyau serait expulsé de la cellule formative ou s'évaporerait. Les auteurs ne nous éclairent point, d'ailleurs, sur les forces qui lieraient et souderaient intimement ensemble le protoplasma et l'hémoglobine. L'ingestion de solutions ferrugineuses augmente le nombre de leucocytes (*polyblastes ou macrophages*) chargés de grains ferrugineux. Ce fait a été le point de départ de la théorie suivant laquelle les leucocytes recueilleraient et accumuleraient le fer pour le transformer et pour le rendre propre à être incorporé aux cellules formatives des hématies. On ne dit pas comment se produisent et se succèdent ces actes multiples.

Toutes ces théories sont contredites par les faits. L'hématie des Mammifères n'est pas faite d'albumine ordinaire ou simple; elle est formée, de même que l'hémoglobine, d'une matière protéique composée et fait partie du groupe des nucléo-protéides dont l'analyse chimique a établi l'origine. Les organes hématiformateurs, tels que la rate, dont la masse principale est formée de noyaux, sont riches en nucléo-protéides qui contiennent du fer. Capezzuoli (cité dans ma note du 8 janvier 1916) a même montré que la portion insoluble des nucléo-protéides en renferme bien plus que la portion soluble. Ces faits concordent avec les résultats histologiques et histogénétiques : les nucléo-protéides ont une grande affinité pour les couleurs basiques, comme le fait la chromatine nucléaire qui, en définitive, est essentiellement constituée par une petite masse de nucléo-protéide. Or, cette chromatine se transforme, au cours de l'évolution des organes hématiformateurs, en hémoglobine. J'ai suivi sur les ganglions lymphatiques et la rate toutes les phases de cette

transformation ; d'abord uniquement chromatique et hématoxylinophine, le noyau acquiert peu à peu une grande élection pour les couleurs acides (fuchsine, éosine, orange). De plus, le noyau chromatique s'enrichit en fer, et, pendant les premiers stades de son évolution, le fer est aisément décelable par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique 1 à p. 100. J'ai montré que, dans la rate et les ganglions lymphatiques, le fer est surtout abondant dans les noyaux du tissu réticulé dont les mailles commencent à devenir vides par fonte de l'hyaloplasma. A mesure que la chromatine devient hémoglobine, le fer ne peut plus être mis en évidence par les mêmes réactifs employés dans les mêmes proportions.

Tels sont les faits histogénétiques qui expliquent la constitution chimique de l'hématie : celle-ci n'est pas faite de protoplasma ordinaire, d'une albumine ou matière protéique simple, riche en fer. Ce fer est combiné dans l'hématie définitive de façon telle qu'il faut recourir à une solution concentrée d'acide chlorhydrique pour faire réapparaître la réaction du fer dans ces éléments.

Il n'est pas commode de relier tous ces faits entre eux. Il me semble cependant que, dans l'état actuel de nos connaissances, l'explication suivante comprend l'ensemble des faits. Dans le noyau, dont la chromatine est en voie de transformation hémoglobique, le fer n'est encore uni ou combiné avec le nucléo-protéide que d'une façon lâche, peu stable, de sorte qu'il n'a pas encore perdu tous ses caractères de métal libre. Lorsque la transformation hémoglobique du noyau est complète, la combinaison du fer et du nucléo-protéide est une véritable fusion en un composé complexe dans lequel le fer ne possède plus les caractères du fer métallique. Pour en démontrer l'existence, il faut recourir à une solution d'acide chlorhydrique qui désorganise la molécule nucléo-protéique et met le fer en liberté.

Ces nouvelles données me permettent de préciser, en la modifiant, l'interprétation que j'avais donnée de certaines images observées dans la rate : le fer n'est pas dissimulé, *dès le principe*, dans les noyaux chromatiques. Dans les premiers stades où il s'y accumule, il est accessible au ferrocyanure et à l'acide chlorhydrique faible, et il est décelable dans les noyaux en voie de transformation hémoglobique et que j'avais cru en désintégration. L'hématie naissante a, pour parler le langage usité, du fer « mimasqué », tandis que l'hématie définitive possède le fer à l'état « masqué ».

Conclusion. — Le fer des noyaux en voie de transformation hémoglobique est encore en combinaison peu stable avec le nucléo-protéide et donne aisément la réaction du bleu de Prusse. Lorsque toute la chromatine s'est convertie en hémoglobine, le fer est fusionné d'une façon si intime avec le composé protéique qu'il est nécessaire de désorganiser l'hématie pour le déceler.

De la rate du Rhinocéros et du Tapir.

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Après la rate des Équidés nous avons étudié celle des deux autres familles du Périssodactyles, les Rhinocérotidés et les Tapiridés.

A. — *Rhinocérotidés. Rhinocéros de l'Inde* (*Rh. unicornis* L.). Nous avons pu examiner la rate d'un sujet dont la taille devait être très grande. Cet organe se présente comme un ovale assez régulier, aplati, à contours entiers, mesurant 85 centimètres de long sur 30 centimètres de largeur maxima, et environ 8 centimètres d'épaisseur maxima, dans la partie gauche; ailleurs, l'épaisseur varie de 2 à 3 centimètres. On sait que la rate des Rhinocéros est disposée à peu près transversalement, le long de la grande courbure de l'estomac. Sa plus grande largeur se trouve un peu plus près de l'extrémité gauche que de la droite.

Cette rate présente un caractère singulier, décrit et figuré par Beddard et Treves (*loc. cit.*, p. 188, pl. XXXIII et XXXVI), qui consiste en une sorte de reploiement de l'organe sur lui-même, dans le sens de son grand axe, et dans l'insertion du mésentère gastro-splénique non pas suivant une ligne traçant à peu près l'axe du viscère, mais sur une surface dont le contour forme un ovale parallèle à celui que décrivent les bords de l'organe; cette surface mesure ici 65 centimètres de long et 15 centimètres de large au maximum ; elle ne laisse, autour d'elle, qu'un bord libre large de 5 à 10 centimètres.

La face pariétale de l'organe est, ici comme dans le cas des Équidés, libre de tout ligament ou de toute adhérence. Elle est chagrinée et porte de petites aspérités filiformes; à l'examen microscopique, celles-ci se montrent formées de filaments conjonctifs partant de la séreuse qui entoure la rate. Ces aspérités paraissent donc être des restes d'adhérences d'ordre pathologique.

La pénétration des vaisseaux dans la rate s'effectue suivant une ligne très nette, c'est-à-dire qu'il existe un *hile*, commençant à 12 centimètres de l'extrémité gauche : à partir de ce point où les vaisseaux spléniques principaux arrivent au contact de la rate, le hile s'étend le long de l'un des bords d'insertion du mésentère gastro-splénique, celui qui est parallèle au bord céphalique.

B. — *Tapiridés. Tapir d'Amérique* (*Tapirus americanus* Briss.). La rate est ici encore disposée à peu près transversalement et accolée à la grande courbure de l'estomac. Sur les sujets où nous l'avons observée, elle était entièrement comprise dans la partie gauche du corps. Elle est de forme allongée ; ses deux extrémités sont pointues, mais la pointe est beaucoup plus effilée du côté droit que du côté gauche, où elle tend à s'ovaliser et où elle se recourbe sur le plat en formant un crochet peu accusé. Sur le sujet que nous prenons pour type de notre description, la rate est longue de 44 centimètres; son maximum de largeur, situé à peu près à la jonction du tiers gauche et du tiers moyen, est de 16 centimètres ; dans l'ensemble, elle est très plate et

mesure 3 centimètres d'épaisseur au maximum. Les bords sont tranchants, sauf à l'extrémité gauche où ils restent épais ; ils sont légèrement festonnés ; le bord céphalique présente une vingtaine d'incisures légères, profondes de 1 à 15 millimètres et généralement très étroites. Les deux faces sont fortement chagrinées.

Sur un autre sujet, l'extrémité gauche, au lieu de s'effiler, formait un bord large, à peu près droit, dont l'angle antérieur se prolongeait en une courte languette. Des détails de cette sorte sont évidemment variables avec les individus.

Un hile très net occupe toute la partie axiale du viscère, sauf aux deux extrémités, qui restent libres l'une et l'autre sur une longueur d'environ 3 centimètres. L'artère et la veine spléniques arrivent au contact de la rate à l'extrémité gauche de ce hile ; le diamètre interne de l'artère y est de 3 millimètres, et celui de la veine de 1 centimètre environ. Vers la limite commune du tiers gauche et du tiers médian de l'organe, au-dessous du hile, c'est-à-dire entre celui-ci et le bord caudal, s'observe sur l'un de nos sujets, une extension de l'adhérence du grand épiploon, dont l'un des feuillets s'écarte du hile pour s'attacher sur la rate, entre celui-ci et le bord caudal de l'organe, sur une étendue irrégulière, mesurant 3 centimètres au contact même du hile, s'élargissant ensuite vers la droite de manière à atteindre 6 centimètres, et ne mesurant plus que 4 centimètres au niveau du bord. De petits vaisseaux parcourent cette zone d'adhérence, et d'autres, plus importants, se détachent, tout le long du hile, de l'artère et de la veine spléniques. Rien de semblable ne s'observe sur les deux autres sujets.

Cette disposition semble rappeler ce qui s'observe, à un degré beaucoup plus accentué et d'une manière beaucoup plus nette, plus régulière, sur le Rhinocéros. Mais elle ne s'accompagne ici d'aucune tendance à un reploiement quelconque de l'organe.

Résultats et critique. — Selon Cuvier (1), la rate du Rhinocéros est large et aplatie et Duvernoy ajoute que, dans le Tapir, il l'a trouvée longue, épaisse, en forme de navette, assez consistante.

Garrod (2) a décrit brièvement la rate du Rhinocéros. Beddard et Treves (3) se sont ensuite étendus assez longuement sur celle d'une espèce différente de la nôtre. Dans notre spécimen, le hile était fort net, tandis que Beddard et Treves n'ont pu reconnaître, sur le sujet qu'ils ont étudié, de hile distinct.

Au sujet du Tapir, la description de Beddard (4) est très courte :

(1) *Anat. comparée*, 2e édition, t. IV, p. 632.

(2) Garrod. On the visceral Anatomy of *Ceratorhinus sumatrensis*. *Proc. zool. Soc. London*, 1873, p. 92.

(3) Beddard and Treves. On the Anatomy of Sondaic Rhinoceros. *Trans. zool. Soc. London*, XII, 1887, p. 183-194, pl. XXVIII-XXXVI.

(4) Beddard. Some notes upon the Anatomy of the American Tapir (*Tapirus terrestris*) *Proc. zool. Soc. London*, 1889, p. 252.

« The spleen measured 13 1/2 inches and 3 an larger : it had a conspicuous notch on one side near to the broad end » (*loc. cit.*, p. 252). Bien qu'ayant examiné la même espèce que Beddard, nous n'avons, sur deux sujets, rien observé qui rappelât la « conspicuons notch » signalée par cet auteur, et n'avons rien vu de ce même genre sur un troisième sujet, dont la spécification est moins certaine.

En ce qui concerne la *structure*, nous n'avons que peu de chose à dire de la rate du Rhinocéros, car l'organe était en mauvais état de conservation. L'enveloppe comprend une *séreuse* épaisse de 0mm05, dont la surface externe est hérissée de saillies qui, nous l'avons dit, nous paraissent d'ordre pathologique. La face profonde de la séreuse est continue avec une couche *musculo-élastique* épaisse de 0mm15, qui, de distance en distance, émet des prolongements ou travées également musculo-élastiques ; celles-ci, en se portant dans l'intérieur du viscère, se divisent et s'anastomosent pour constituer une charpente solide et contractile. Distantes de 0mm4 à 0mm5, les grosses travées atteignent un diamètre de 0mm2 à 0mm3 et délimitent fort incomplètement des territoires irréguliers constitués par la *pulpe splénique.* Vu l'état de la rate, celle-ci se présente sous la forme d'une *boue* véritable dans laquelle on distingue des éléments arrondis ou étoilés avec de nombreux filaments.

La rate du Tapir, qui provient d'un adulte âgé et qui a été fixée fraîche dans le formol à 10 p. 100, offre, par contre, une série de particularités des plus intéressantes. La charpente est formée de nombreuses travées musculo-élastiques, épaisses de 0mm05 à 0mm20 et distantes de 0mm25 environ. Le parenchyme splénique est semé de *corpuscules de Malpighi* de petit diamètre ; ils sont larges de 0mm150 à 0mm200 et longs de 0mm40 à 0mm50. En beaucoup de points, on en observe deux placés côte à côte entre deux travées musculaires. Les corpuscules montrent un centre constitué par des traînées syncytiales entre lesquelles se trouvent des noyaux de 4 à 5 μ, entourés d'un liséré cytoplasmique à prolongements très courts. La couche *corticale* des corpuscules est constituée par une couronne de tissu réticulé plein dont certains noyaux sont hémoglobiques. Quant au reste du parenchyme ou *pulpe rouge*, il se compose d'un réseau de cordons cellulaires de 18 μ à 40 μ, qui émettent des rameaux latéraux s'anastomosant avec leurs congénères des cordons voisins. Dans les intervalles du réseau ainsi formé, se trouve un tissu réticulé dont les mailles vides contiennent des leucocytes et des hématies. Les cordons eux-mêmes sont formés d'un syncytium cellulaire, dont la plupart des noyaux, distants de 1 ou 2 μ, sont sertis dans un cytoplasma commun. Ce fait est important à noter, car il démontre la nature syncytiale des cordons qui, à leur périphérie seulement, présentent des mailles contenant des leucocytes et des hématies libres. Sur les coupes transversales, les cordons figurent, au point de

vue structural, des corpuscules de Malpighi minuscules. Cette analogie a été entrevue, par Tellyesniczky (1), entre autres, mais mal interprétée, à notre avis du moins.

Pour cet histologiste, les corpuscules de Malpighi sont dus à l'immigration et à l'accumulation des leucocytes dans le tissu réticulé ou adénoïde du parenchyme splénique. Aussi, observant des points mal circonscrits, à contours irréguliers dans le parenchyme splénique, Tellyesniczky les assimile-t-il à des corpuscules et les attribue-t-il à une infiltration lymphoïde. L'état syncytial de ces cordons infirme pareille origine.

Outre les cordons à noyaux chromatiques, on en voit dont les noyaux sont hémoglobiques et ressemblent de tous points aux hématies libres qui se trouvent dans les intervalles inter-cordonnaux. Par la fonte du cytoplasma se faisant sur une large étendue, il se forme des cavernes, sans paroi propre, ayant un diamètre de $0^{mm}2$ à $0^{mm}4$. Ajoutons que les hématies remplissant ces cavernes et celles qui se trouvent dans les vaisseaux sont sphériques et ont un diamètre de 4 μ seulement. A cet égard, elles ressemblent à celles du cheval.

En résumé, la structure de la rate du Tapir rappelle de très près celle des Équidés.

Préparation et stérilisation de quelques milieux de culture albumineux,

par H. Bierry.

Le plasma sanguin, le sérum sanguin, le sang dilués, le liquide d'ascite (dilué ou non), additionnés de faibles ou fortes doses d'alcali (NaOH) ou d'acide (HCl), peuvent être portés sans coaguler à l'autoclave à 112°. Suivant le temps de chauffe, la dose et la nature de l'agent hydrolysant, on obtient des milieux différents, riches en alcalialbumines ou acidalbumines, contenant des acides aminés, renfermant ou non des hydrates de carbone, qu'on peut utiliser comme milieux de culture après les avoir ramenés à un état très voisin de la neutralité. On peut, du reste, faire passer indifféremment un liquide ainsi autoclavé et refroidi de l'état alcalin à l'état acide ou réciproquement, par addition progressive d'acide ou d'alcali. On est averti de la neutralité dans l'une et l'autre opération par l'apparition d'un précipité qui va s'accentuant et puis disparaît après addition nouvelle d'alcali ou d'acide. Ceci a de l'importance quand on veut conserver certaines substances qui sont

(1) Die Milz, in Ellenberger's *Handbuch der vergleich. mik. Anatomie*, t. I, p. 273, fig. 209, 1906.

produites en hydrolyse acide, par exemple, et qu'on veut faire passer, à froid, en milieu de réaction légèrement alcaline. Quoi qu'il en soit, pour que le liquide ainsi traité puisse être de nouveau porté à l'autoclave, il faut qu'il soit légèrement alcalin ou acide.

Ces liquides albumineux qui, suivant la dose, la nature de l'agent hydrolysant, le temps de chauffe, renfermeront plus ou moins d'acidalbumines, d'alcalialbumines ou d'acides aminés, peuvent être employés comme milieux de culture, soit tels quels, soit après avoir été incorporés à la gélose.

Milieux liquides (1). — Le plasma, le sérum, le sang, le liquide d'ascite préparés ainsi peuvent être, après réaction convenable, stérilisés, et servir de milieux de culture. Ils peuvent être également additionnés de sels, de peptones, d'acides aminés, de sucres ; ils peuvent être également mélangés à la bile.

Les liquides chauffés à l'autoclave en milieu alcalin sont dépourvus de sucres. Les liquides chauffés en milieu acide renferment le sucre libre du sang et le sucre protéidique.

Milieux solides. — Les liquides albumineux alcalins ou très faiblement alcalins, seuls peuvent être incorporés à la gélose.

Voici, à titre d'exemple, un des procédés de préparation qui peut être appliqué au sérum de cheval et au liquide d'ascite.

Le sérum recueilli, après coagulation ou défibrination du sang, est additionné d'eau distillée (1 volume de sérum pour 3 volumes d'eau distillée), alcalinisé avec une solution de soude (NaOH) à 10 p. 100, à raison de 0 c.c. 5 de cette solution pour 100 c.c. de mélange, et porté à l'autoclave à 112°. Le liquide sérique refroidi est puisé avec une pipette stérile et placé sur de la gélose peptone Martin préalablement répartie en tubes et stérilisée (1 volume de liquide sérique pour 2 volumes de gélose peptone). Les tubes, dans lesquels le liquide sérique surnage la gélose solidifiée, sont portés au bain-marie bouillant jusqu'à liquéfaction de la gélose, après quoi on mélange, en faisant rouler le tube, tenu verticalement, entre les deux mains. On laisse refroidir après avoir incliné les tubes.

Le sérum sanguin, alcalinisé comme précédemment, avant d'être incorporé à la gélose, peut être additionné de HCl dilué, jusqu'à ce que sa réaction ne soit plus que faiblement alcaline.

On obtient ainsi un milieu solide, ferme, parfaitement translucide, présentant l'alcalinité qu'on désire, et qui, en particulier, est capable de donner, après ensemencement direct du mucus rhinopharyngé ou d'exsudat amygdalien des colonies de bacilles diphtériques. Les bacilles longs et moyens, par exemple, après ensemencement direct, fournissent

(1) Ces milieux, en particulier, peuvent servir à la culture des bacilles diphtériques.

sur ce milieu, en 24 heures, des colonies aussi abondantes et aussi belles que sur sérum coagulé.

Le liquide d'ascite, additionné de soude (0 c.c. 5 de solution de soude à 10 p. 100 pour 100 c.c. de liquide d'ascite) est chauffé à l'autoclave à 112°. Après refroidissement, on ajoute HCl étendu au 1/15, quantité suffisante pour qu'une légère alcalinité au tournesol soit conservée. On porte de nouveau à 112°, et on obtient un liquide stérile (1) et très faiblement alcalin qui, prélevé aseptiquement, est incorporé à la gélose (1 partie de liquide d'ascite pour 3 parties de gélose peptone Martin) de la même façon que le sérum.

On peut également, à la gélose liquéfiée et maintenue à 80°, ajouter directement le liquide sérique ou le liquide d'ascite. C'est le procédé indiqué, pour éviter les précipitations de colloïdes quand on veut mélanger en particulier le sang, dilué et alcalinisé, à la gélose.

Le liquide d'ascite ainsi traité donne, avec la gélose peptone, un milieu solide, transparent, qui peut servir à l'ensemencement du mucus rhinopharyngé pour la recherche du méningocoque. Pour la recherche du méningocoque, on peut également faire usage d'un milieu solide obtenu en incorporant à 2 parties de gélose 1 partie d'un liquide provenant du mélange à parties égales de liquide d'ascite et de liquide sérique.

La bile, le mélange bile + sérum, ou bile + sérum + ascite, donnent également avec la gélose un milieu solide, transparent, pouvant servir à l'isolement des bacilles typhiques et paratyphiques.

La dose d'alcali que nous avons indiquée est une dose moyenne qui, à volonté, peut être augmentée ou diminuée, suivant qu'on veut pousser ou non l'hydrolyse et avoir plus ou moins d'acides aminés, cela n'a pas d'inconvénient, puisqu'on peut réduire ensuite cette alcalinité par adjonction progressive de HCl dilué (le seul ennui est d'introduire NaCl dans la liqueur). Pour l'hydrolyse acide des doses plus ou moins fortes de HCl dilué pourront également être employées suivant le but à atteindre.

Il est possible d'obtenir ainsi des liquides renfermant des matières albuminoïdes, plus ou moins dégradées, et présentant toute une gamme d'alcalinité ou d'acidité, suivant les besoins. C'est une modification et une généralisation du procédé de Sacquépée et Delater (2) qui ont montré précédemment qu'on pouvait utiliser, comme milieu de culture, pour le méningocoque et les germes voisins, l'albumine d'œuf, diluée, alcalinisée, stérilisée à l'autoclave et incorporée à la gélose.

(1) M. Papin avait déjà songé à stériliser le liquide d'ascite en le chauffant à l'autoclave, avec un peu de lessive de soude.

(2) Sacquépée et Delater. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juin 1914.

Associations microbiennes dans les plaies de guerre en voie de cicatrisation,

par A. Policard.

Les résultats, apportés ici à titre documentaire, concernent des plaies de guerre par éclats d'obus ou de torpilles, plaies « à plat » *récentes* (huit à vingt jours en général), mais ayant toujours cependant dépassé le stade des infections anaérobies et présentant des bourgeons charnus en formation et une suppuration légère. Ces plaies, toutes en voie de guérison, étaient traitées soit par les hypochlorites, l'alcool faible, l'eau oxygénée, etc., soit simplement pansées aseptiquement.

La caractérisation des espèces a été faite, par isolement sur gélose, pour 30 cas : pour chaque germe, détermination des caractères culturaux classiques.

I. — En dehors de quelques saprophytes, vraisemblablement d'origine aérienne (sarcines, microcoques), cinq espèces microbiennes ont été exclusivement trouvées dans ces plaies : *Staphylocoque*, *Streptocoque*, *un Bacille pseudo-diphtérique*, *B. Pyocyanique*, *pneumobacille de Friedländer*.

Le tableau ci-dessous résume les résultats observés.

NATURE DE L'ASSOCIATION MICROBIENNE	SUR 30 CAS
—	—
Streptocoque-staphylocoque	2 fois.
— -pneumobacille	5 —
— -pyocyanique	0 —
— -pseudo-diphtérique	0 —
— pur	2 —
Staphylocoque-pneumobacille	3 —
— -pyocyanique	6 —
— -pseudo-diphtérique	1 —
— pur	3 —
Pneumobacille-pyocyanique	0 —
— -pseudo-diphtérique	0 —
— pur	3 —
Pyocyanique-pseudo-diphtérique	1 —
— pur	0 —
Pseudo-diphtérique pur	0 —
Strepto.-pseudo-dipht.-pneumob.	1 fois.
Strepto.-pseudo-dipht.-pyocyanique	1 —
Strepto.-staphylo.-pneumo.	1 —
Strepto.-staphylo.-pneumo.-pseudo-diphtérique	1 fois.
Total	30 fois.

Il y a lieu de signaler :

1° La fréquence relative des associations staphylocoque-pyocyanique et streptocoque-pneumobacille ;

2° L'absence des associations streptocoque-pyocyanique et staphylocoque-pneumobacille.

Il serait intéressant de déterminer avec précision les raisons probablement biochimiques de ces faits.

II. — Les observations suivantes ont pu être faites.

1° Les Streptocoques observés appartiennent exclusivement à des variétés à éléments petits, à chaînes courtes et à vitalité très précaire; le type « en besace » est fréquent (confirmation des données de A. Wright).

2° Les Staphylocoques appartiennent à des variétés blanches ou peu chromogènes.

3° Les Bacilles pseudo-diphtériques sont peu abondants en général et sans propriétés pathogènes apparentes. Ils poussent facilement et donnent des colonies jaunâtres. On sait que la peau saine héberge très souvent de telles variétés de pseudo-diphtériques.

4° Le Pneumobacille de Friedländer et le pyocyanique sont des germes relativement très résistants aux hypochlorites. Par contre, le pyocyanique est extrêmement sensible à certaines couleurs d'aniline. Nous avons pu vérifier bactériologiquement les faits démontrés cliniquement par Gaudier, relativement à la disparition rapide et totale du pyocyanique sous l'influence de pansements au violet de méthyle.

(*Laboratoire du XIIIe corps.*)

Documents pour servir a l'histoire des hémothorax traumatiques,

par A. Policard et B. Desplas.

Il nous a été donné de pouvoir observer de près, jusqu'à guérison complète, l'évolution cytologique de cinq cas d'hémothorax traumatiques. (Ponction tous les deux jours, depuis la blessure jusqu'à la disparition totale de l'épanchement; étude quantitative et qualitative des cellules du liquide pleural; recherches des pigments biliaires; étude de la coagulation). Bien que les circonstances ne nous aient pas permis de pousser aussi loin que nous l'aurions désiré l'étude de certains points, nous pensons que les faits observés sont intéressants à signaler.

I. Évolution cytologique. — Les cellules rencontrées dans l'épanchement sont des polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles, des lymphocytes, des cellules endothéliales, de type jeune ou dégénérées (et dans ce cas, souvent avec signes de phagocytose des globules rouges).

On peut distinguer trois phases dans l'évolution des transformations cytologiques présentées par le liquide pleural; ces phases sont variables d'intensité et de durée, mais elles sont de présence constante.

1. *Phase d'augmentation du nombre des cellules.* — Elle commence

immédiatement après le traumatisme. Il y a d'abord augmentation rapide des polynucléaires neutrophiles, puis des cellules endothéliales desquamées.

Cette phase dure de quatre à sept jours; elle est le témoin histologique des phénomènes réactionnels au niveau de la plèvre : polynucléose d'abord, desquamation endothéliale ensuite.

2. *Phase de dilution.* — La quantité des cellules tombe, la formule leucocytaire restant remarquablement fixe. A signaler à ce stade l'apparition des cellules éosinophiles.

Cette phase, constante, a une durée variable, de trois à vingt jours et plus. Elle est le témoin de la dilution du liquide pleural, phénomène connu depuis longtemps. Cette dilution semble *toujours* exister; elle est très réduite dans certains cas, très abondante dans d'autres (véritables pleurésies séro-fibrineuses surajoutées à l'épanchement); elle est liée à une réaction pleuro-corticale.

3. *Phase de résorption-organisation.* — De nouveau, la quantité des cellules augmente, souvent irrégulièrement, avec oscillations. Cette augmentation est le fait de deux catégories de cellules : les éosinophiles, en quantité souvent énorme (jusqu'à 80 p. 100); les lymphocytes et petits mononucléaires.

Cette phase est l'expression de deux phénomènes : la *résorption* de l'épanchement, à laquelle sont liés les éosinophiles (1); l'*organisation* de l'épanchement, en rapport avec l'augmentation des cellules lymphocytiformes et des cellules endothéliales de type jeune.

Ces phénomènes ont souvent une marche irrégulière (oscillations de la courbe). Dans les cas d'épanchement petit (cas d'un hémothorax par contusion simple), les phénomènes de résorption sont très atténués; ceux d'organisation dominent (graphique 3).

Les trois graphiques (fig. 1, 2 et 3) montrent des exemples de cette évolution. Ces graphiques sont quantitatifs; la ligne supérieure exprime la quantité totale des cellules; la proportion des diverses espèces cellulaires est rapportée à la quantité totale des cellules.

II. Mode de résorption du sang. — La présence de l'urobiline dans le liquide épanché a toujours été constatée, mais jamais celle de la bilirubine.

Dans certains cas, pendant la première phase, on peut constater l'existence d'actifs phénomènes de phagocytose des hématies par des cellules endothéliales. On rencontre tous les intermédiaires entre des hématies phagocytées, des granulations protéiques très chromophiles et des grains de pigment ocre. Ces phénomènes, d'une extrême netteté dans certains cas, n'ont pas été retrouvés chez d'autres blessés; nous ignorons la raison de cette différence.

(1) L'éosinophilie pleurale est toujours liée à une éosinophilie sanguine.

III. Coagulabilité du liquide épanché. — Le liquide pleural est, au début, toujours incoagulable spontanément. Nous n'avons observé

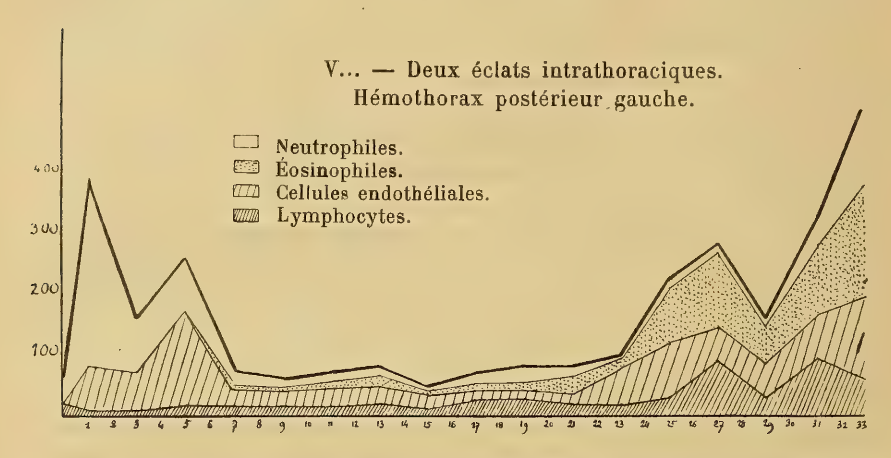


Fig. 1. — V...; hémothorax gauche par éclats. Phase de réaction de sept jours; phénomènes de dilution du 7e au 23e jour.

Le sang pleural ne coagule spontanément qu'à partir du 31e jour; *dès le début*, il coagule lentement par addition de sérum du blessé.

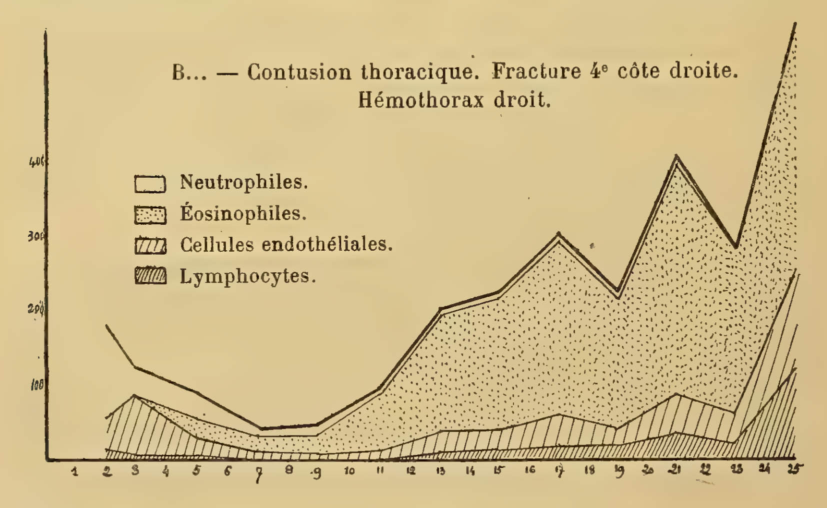


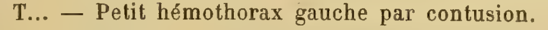
Fig. 2. — B...; hémothorax moyen par contusion thoracique et fracture 4e côte droite. Phase de réaction jusqu'au 5e jour; dilution réduite, du 5e au 10e jour; phase de résorption avec éosinophilie accentuée.

Sang pleural incoagulable spontanément jusqu'au 23e jour. Coagule par addition de sérum à partir du 11e jour (fin de la phase de dilution).

qu'une exception à cette règle classique; celui d'un hémothorax par contusion thoracique simple au cours de l'écroulement d'un abri (cas T.); dans ce cas, il y a toujours eu coagulation, du début à la fin. Ce fait

démontre que, contrairement aux données de Zahn et Walker (1), le contact même prolongé du sang avec l'endothélium pleural ne suffit pas toujours à déterminer l'incoagulabilité.

Dans un autre cas (V..., hémothorax par blessure pulmonaire par éclat d'obus), le sang pleural, toujours incoagulable spontanément, coagulait par l'addition de sérum du blessé. Le liquide pleural redevient coagulable spontanément pendant la phase de dilution, à un moment variable de cette phase. Nous n'avons pas pu saisir de rapports entre la précocité du retour de la coagulabilité et l'intensité de la dilution.


T... — Petit hémothorax gauche par contusion.

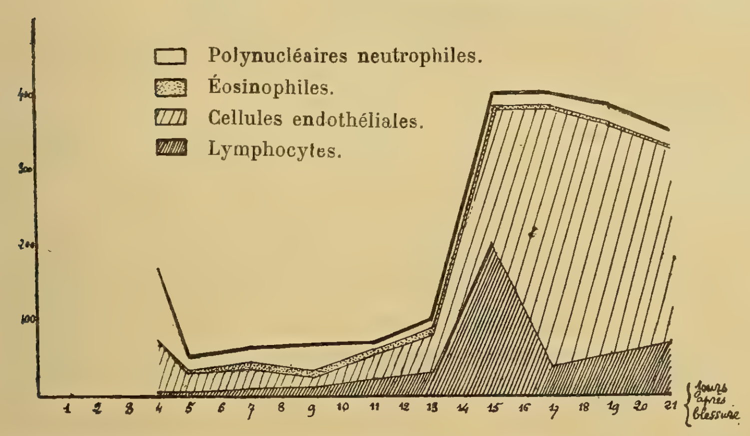


Fig. 3. — T...; petit hémothorax postérieur gauche. Période réactionnelle de cinq jours; dilution réduite, du 5e au 13e jour; disparition par organisation; faible éosinophilie. Coagulabilité spontanée conservée.

IV. Conclusions pratiques. — Les faits que nous avons observés illustrent d'une façon frappante ce qu'on pourrait appeler *l'évolution normale* d'un hémothorax et ses rapports avec les anomalies de celle-ci, c'est-à-dire les complications. Cette évolution normale apparaît ainsi :

1° D'abord la *phase de défense* contre l'infection : réaction leucocytaire, puis pleurale. Cliniquement à cette phase se rapporte l'hyperthermie du début; c'est la période des infections à anaérobies, signalées très précocement par le maintien d'un degré élevé de polynucléose du liquide.

2° Vient ensuite la *phase de dilution*, quelquefois intense et alors révélée cliniquement, le plus souvent réduite et appréciable seulement pour le laboratoire. C'est la période des infections du second septénaire à streptocoques et révélées précocement bien avant les signes cliniques par une poussée brusque de polynucléaires dans le liquide.

(1) Zahn et Walker. *Bioch. Zeitschr.*, LVIII, 1913.

3° En dernier lieu, *phase de résorption et de réparation*, avec prédominance : *a*) des *éosinophiles*, dont l'apparition est liée à la résorption des matières protéiques et constitue un élément excellent de bon pronostic et : *b*) des *lymphocytes*, éléments d'organisation de l'épanchement et dont il serait intéressant d'établir les rapports avec la formation ultérieure d'adhérences.

(*Laboratoire du XIIIe corps et Ambulance anglo-française Symons.*)

L'élimination par l'urine des pigments biliaires, au cours des ictères infectieux,

par Marcel Garnier et Lucien Magnenand.

L'analyse quotidienne de l'urine, dans les ictères infectieux, permet de se rendre compte de l'intensité de l'élimination des pigments biliaires, suivant les diverses périodes de la maladie, de la durée de cette élimination, enfin de la forme sous laquelle elle a lieu.

Nous avons suivi cette élimination dans 50 cas d'ictère infectieux bénin, dans 16 cas de formes sévères terminées par la guérison, dans 12 cas de forme traînante, enfin dans 2 cas suivis de mort. Nous avons utilisé pour la recherche des pigments biliaires la méthode du professeur Grimbert; nous avons effectué parallèlement la recherche de l'urobiline et de son chromogène. Enfin, dans la plupart de ces cas, nous avons examiné les fèces et recherché la stercobiline, le stercobilinogène et les pigments biliaires.

La quantité de pigment éliminée peut être appréciée par l'intensité de la coloration que prend l'alcool chlorhydrique surnageant le précipité barytique. Cette quantité est fonction de la coloration obtenue, puisqu'on opère toujours sur le même volume d'urine, et aussi du taux de l'urine de vingt-quatre heures qui est noté quotidiennement.

Tant que les matières sont décolorées, et qu'elles ne renferment que de faibles quantités de stercobiline et de stercobilinogène ou même qu'elles n'en contiennent pas du tout, l'élimination urinaire du pigment est abondante; mais elle le reste encore souvent plusieurs jours après que les fèces ont repris leur coloration normale et que l'analyse démontre que le cholédoque est complètement perméable; il en fut ainsi dans un cas pendant neuf jours après le moment où la stercobiline et le stercobilinogène étaient reparus en abondance dans les matières et dans un autre pendant treize jours.

En général, l'élimination est continue; elle ne commence à diminuer qu'au moment où la jaunisse s'atténue. Dans quelques cas pourtant, l'élimination subit des temps d'arrêt. C'est ainsi qu'un de nos malades, qui éliminait journellement de grandes quantités de pigments, n'en

donna que des traces au 13e jour de l'ictère, alors que le taux des urines avoisinait deux litres comme les jours précédents. Puis, l'élimination reprit intense et dura très marquée pendant neuf jours; elle subit même une augmentation du 19e au 22e jour, alors que le taux des urines atteignait 2.750 et 3.000 centimètres cubes par jour; elle ne commença à décroître qu'à partir de ce moment, en même temps que l'ictère diminuait.

Mais l'intermittence dans l'élimination s'observe surtout à la période terminale. Rarement l'élimination finit brusquement : le pigment qui, la veille encore, existait dans l'urine en quantité assez marquée manque complètement, et à partir de ce moment l'urobiline seule est constatée dans l'urine. Le plus souvent, le pigment continue à s'éliminer à l'état de traces pendant un ou plusieurs jours; nous avons constaté ces traces pendant cinq jours chez un malade, pendant huit jours chez un autre, atteints tous deux de formes sévères. Même dans les cas légers et de courte durée, les traces de pigment peuvent persister plusieurs jours dans l'urine, du 11e au 13e dans une de nos observations, du 10e au 14e dans une autre, du 7e au 13e dans une troisième.

Pendant cette période d'élimination faible, des intermittences peuvent être constatées. Un de nos malades, dont l'ictère était en voie de décroissance depuis le 10e jour, élimina une abondante quantité de pigments le 12e, une moins grande le 13e et le 14e, des traces seulement le 15e; le 16e jour, l'urine ne contenait plus de pigment. A ce moment, l'ictère, bien que très diminué, était encore nettement visible; la peau était légèrement teintée, et les conjonctives restaient très jaunes. L'élimination reprit les 17e, 18e et le 19e jour; le 20e, l'urine ne contenait que des traces de pigment; le 21e, elle n'en renfermait pas du tout; le 22e, des traces reparaissaient; le 23e, aucune élimination ne put être décelée; le 24e et le 25e, nous constations encore des traces; puis toute élimination de pigment fut définitivement supprimée.

Pendant ce temps, l'élimination de l'urobiline suivait une marche presque identique; ainsi le 16e jour, l'urine ne renfermait pas de pigment et ne révélait à l'examen que des traces d'urobiline; le 17e, alors que le pigment reparaissait dans l'urine, l'urobiline et son chromogène s'y rencontraient aussi en grande quantité; le 21e jour, alors que le pigment manquait dans l'urine, l'urobiline et l'urobilinogène n'existaient qu'à l'état de traces. Il n'en fut pas toujours ainsi, et le 23e jour, bien qu'il n'y eût aucune trace de pigment dans l'urine, l'urobiline y fut constatée en quantité considérable.

Parfois, l'urine pendant plusieurs jours ne renferme pas de pigment, puis tout d'un coup des traces reparaissent; ainsi un de nos malades atteint d'un ictère léger n'éliminait déjà plus que des traces de pigment le 11e jour; les 12e, 13e, 15e, 17e et 18e jours, ses urines sont examinées et ne renferment que de l'urobiline en assez grande quantité et le 19e jour,

alors que l'ictère était presque complètement disparu, des traces de pigment sont à nouveau constatées.

La durée de l'élimination est naturellement variable suivant les cas. Dans les formes légères, le dernier jour où le pigment est constaté dans l'urine peut être le 6e depuis le début de la jaunisse comme dans une de nos observations; le plus souvent, c'est du 8e au 15e jour que cesse l'élimination. Mais il y a tous les intermédiaires entre les formes rapides et les cas véritablement traînants où l'élimination dure jusqu'au 29e, 31e, 33e jour, sans pourtant que la maladie ait présenté à aucun moment un caractère de gravité. Dans les formes sévères avec atteinte plus ou moins marquée de l'état général, l'évolution peut être rapide et l'élimination s'arrêter dès le 10e jour de la jaunisse, comme dans une de nos observations; plus souvent elle se prolonge jusqu'au 21e, 27e, 29e et même 33e jour.

Dans la grande majorité des cas, l'élimination du pigment cesse alors que l'ictère est encore nettement reconnaissable; et l'on sait depuis longtemps que les derniers vestiges du pigment accumulé dans la peau et les muqueuses s'éliminent sous la forme d'urobiline. L'intervalle, qui s'écoule ainsi entre le jour où le pigment est constaté pour la dernière fois dans l'urine et celui où toute trace de l'ictère a disparu et où les conjonctives sont redevenues normales, est variable. Il est dans beaucoup de cas de 7 à 9 ou 10 jours. Il peut s'allonger et atteindre 17, 18 et même 24 jours; dans les formes sévères, il est en général plus long que dans les formes bénignes, et nous l'avons vu atteindre dans un cas 43 jours. Certains sujets n'arrivent que très lentement à se débarrasser du pigment fixé dans la peau. D'autres au contraire l'éliminent avec une remarquable facilité, en 2, 3 ou 4 jours; deux de nos malades n'avaient déjà plus les yeux jaunes le lendemain du jour où le pigment avait été constaté pour la dernière fois dans l'urine : la disparition du pigment de l'urine coïncidait avec la disparition du pigment de la peau. Parfois même les conjonctives sont déjà redevenues normales, alors que l'urine renferme encore du pigment; ainsi, chez un garçon de vingt ans, les urines contenaient encore du pigment le 19e jour après le début de l'ictère, alors que la peau n'était nullement teintée, et que les conjonctives avaient repris leur couleur normale; chez un homme que nous observions depuis le 12e jour de sa maladie, le contraste avait toujours été frappant entre la coloration peu marqué des téguments et la teinte franchement ictérique des urines, où l'analyse d'ailleurs montrait la présence de pigments biliaires et d'urobiline. Certains individus semblent donc avoir peu d'aptitude à fixer le pigment dans la peau.

En résumé, l'élimination urinaire des pigments biliaires continue souvent longtemps après que les fèces ont repris leur coloration normale et que la stercobiline et le stercobilinogène s'y trouvent à nouveau en quantité notable. Cette élimination est parfois intermittente, surtout

à la période terminale de la maladie ; elle se prolonge souvent plusieurs jours à l'état de traces. Elle s'arrête plus ou moins longtemps avant que la peau et les muqueuses aient repris leur teinte habituelle ; parfois elle dure encore quand les téguments ne sont déjà plus colorés par la bile. Enfin elle se fait sous une forme variable, comme nous le montrerons dans une prochaine note.

(*Travail du Service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

L'origine des cellules vacuolaires libres du stroma des villosités placentaires chez la femme,

par Michel de Kervily.

Les cellules vacuolaires qu'on observe dans le stroma des villosités placentaires de la première moitié de la grossesse à partir de la fin du premier mois ont été considérées par plusieurs auteurs comme étant des leucocytes ou en provenant. Pour Kworostansky ce sont des lymphocytes. Pour Katschenko, comme aussi pour van Cauwenberghe ce sont des cellules migratrices. Ce dernier auteur soutient que ces cellules dérivent des globules blancs sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins allantoïdiens et qu'elles retournent dans les capillaires fœtaux, à l'intérieur desquels van Cauwenberghe dit avoir constaté parfois leur présence ; d'autres images, dit cet auteur, montrent ces mêmes cellules au moment où elles rentrent dans la circulation fœtale.

Malgré mes recherches sur de très nombreuses préparations, je n'ai jamais vu ces cellules vacuolaires dans les capillaires des villosités, ni leur diapédèse. Une certaine ressemblance seulement avec ce phénomène est parfois donnée par des cellules endothéliales des capillaires lorsqu'elles sont coupées en travers et lorsqu'elles sont granuleuses, étant chargées de mitochondries.

On ne voit jamais, non plus, les cellules vacuolaires traverser l'épithélium des villosités.

Par conséquent, les cellules vacuolaires ne proviennent ni du sang maternel, ni du sang fœtal.

J'ai retrouvé en revanche très souvent ce qui a été signalé par Hofbauer : des cellules vacuolaires reliées par des prolongements protoplasmiques à des cellules conjonctives fixes du stroma.

En considérant la forme, le volume et surtout la structure fine du protoplasma préparé par des méthodes mitochondriales, j'ai observé un grand nombre de cellules qu'on ne peut classer ni parmi les cellules vacuolaires libres, ni parmi les cellules conjonctives ordinaires. Elles sont une transition entre ces deux éléments, car tout en ayant une forme allongée et étant pourvues de prolongements qui les relient aux

cellules voisines, comme les cellules conjonctives, elles ont un protoplasma vacuolaire et granuleux comme celui des cellules vacuolaires libres.

Van Cauwenberghe nie l'existence de figures de division directe ou indirecte dans les cellules vacuolaires.

J'ai observé cependant un assez grand nombre de cellules vacuolaires qui présentaient des stades de division directe dans les villosités jeunes (grossesse de cinq semaines). Les divisions deviennent plus rares dans les villosités plus âgées (troisième mois). Je n'ai pas trouvé de figures de caryokinèse dans les cellules vacuolaires, tandis qu'il en existe dans les cellules conjonctives voisines.

Conclusion. Les cellules vacuolaires du stroma des villosités placentaires ne sont pas des leucocytes provenant du sang. Elles tirent leur origine d'une modification sur place des cellules conjonctives du stroma et peuvent encore se multiplier par division directe.

(*Travail du Laboratoire de la clinique Tarnier; professeur, M. P. Bar.*)

Procédé de coloration des liquides organiques et de leurs parasites,

par L. Tribondeau, en collaboration avec M. Fichet et J. Dubreuil.

Français par sa réalisation, ce procédé l'est aussi par ses origines (puisqu'il dérive de celui de Laveran, au bleu Borrel et à l'éosine), par l'utilisation de matières colorantes de marque française, et par la concurrence victorieuse qu'il peut faire aux nombreuses solutions colorantes, de fabrication plus ou moins secrète, spécialisées par les Allemands (Giemsa, Pappenheim, May-Grünwald, etc.)

Il est basé sur l'emploi d'éosinate de bleu de méthylène à l'argent, et d'éosinate de bleu de méthylène ordinaire, dissous ensemble dans de l'alcool glycériné.

La fabrication du colorant n'a pas été réglée sans peine; nous jugeons superflu de relater ici les difficultés qu'il a fallu vaincre; mais nous prévenons les microbiologistes qu'ils risqueraient fort de s'y heurter s'ils s'écartaient de la technique détaillée que nous allons décrire.

La coloration est d'une exécution simple et rapide, et donne des résultats excellents si on se conforme à nos indications.

I. Préparation du colorant.

Matières colorantes. — Il faut du bleu de méthylène médicinal pur, de l'éosine à l'eau, et du bleu Borrel. Tous se trouvent dans le commerce français; mais le bleu Borrel est de valeur tinctoriale si variable suivant le mode et l'ancienneté de sa fabrication, qu'il vaut mieux le préparer soi-même. Quant aux deux autres colorants, il semblait, jusqu'ici, à en

croire nos auteurs, qu'il n'y eût de bons que ceux de Höchst; or, les produits français ne méritent pas d'être ainsi exclus de parti pris et, pour ce qui nous concerne, nous les utilisons, à notre entière satisfaction.

Préparation du bleu Borrel, ou bleu à l'oxyde d'argent. — Premier temps : préparation de l'oxyde d'argent. La technique ci-après se recommande par l'intensité et la constance de l'action oxydante du précipité obtenu.

Dans un flacon à bouchon de verre, d'une contenance supérieure à 150 c. c., bien nettoyé et rincé à l'eau distillée, introduire 1 gramme de nitrate d'argent cristallisé; ajouter 100 c.c. d'eau distillée; dissoudre à froid, en agitant. — Dans la solution d'argent verser, en une fois et rapidement, 50 c. c. de solution de potasse (oxyde de potassium pur, à l'alcool, 10 grammes; eau distillée, 100 c.c.); boucher aussitôt après le flacon, et, le tenant à la fois par le goulot et le bouchon, le secouer pendant quelques secondes. — Laisser ensuite au repos pendant une minute environ; décanter et rejeter le liquide surnageant trouble et brunâtre; s'arrêter quand on arrive au lourd précipité d'oxyde d'argent qui s'est collecté au fond du récipient. — Verser sur ce dépôt 150 c. c. d'eau distillée; boucher; secouer de nouveau; laisser reposer environ une minute; décanter comme ci-dessus. — Recommencer à trois ou quatre reprises ces opérations de lavage du précipité.

Deuxième temps : oxydation du bleu de méthylène. Verser, sur le dépôt d'oxyde d'argent lavé, la solution suivante :

Bleu de méthylène médicinal pur (Saint-Denis). . . .	1 gramme.
Eau distillée	100 c.c.

Bien mélanger. Chauffer au bain-marie, en agitant de temps en temps. — Retirer le récipient après que l'eau du bain est entrée en ébullition.

En agissant ainsi, on se propose de mûrir artificiellement et très rapidement le bleu de méthylène, par sa transformation partielle en rouge du bleu de méthylène (composé encore mal défini d'azur de méthylène et de violet de méthylène). Mais il importe — et c'est là l'unique difficulté de cette manipulation — de ne pas dépasser le but et de ne pas non plus rester manifestement en deçà, car, si les solutions d'éosinate issues d'un bleu Borrel à point, jouissent de propriétés colorantes de premier ordre et d'une stabilité convenable, celles obtenues avec un bleu Borrel trop ou pas assez fait, n'ont pas les mêmes qualités.

C'est à sa couleur qu'on peut juger si le bleu à l'argent est réussi : elle doit être d'un beau violet, sans excès de rouge indice d'une oxydation trop forte. La bonne nuance est celle d'une solution ainsi composée :

Solution de Ziehl (fuchsine phéniquée) diluée à 1/10	5 c.c.
Solution aqueuse de bleu de méthylène (Saint-Denis), à 1 p. 100.	0 c.c. 8

laquelle, introduite dans un tube à essai, servira d'étalon.

Muni de cet indicateur de teinte, voici comment on pourra surveiller l'oxydation progressive du bleu. — Retirer le colorant du bain-marie deux minutes au plus après le début de l'ébullition de ce dernier; en

prélever quelques centimètres cubes; les introduire dans un tube à essai; les refroidir rapidement sous robinet d'eau. — Appliquer alors, côte à côte, le tube coloré étalon et le tube de bleu de Borrel contre une feuille de papier blanc; les examiner comparativement en se plaçant entre eux et le jour, et en les inclinant et redressant alternativement avec douceur. — La mince couche de liquide coloré qui adhère à la paroi pendant ces mouvements, doit avoir sensiblement même nuance dans les deux tubes. Si, à ce premier examen, le colorant en cours de fabrication paraît trop bleu, on remet le récipient dans le bain-marie bouillant pendant quelques instants de plus; recommencer ensuite l'épreuve de comparaison, etc. — Quand le résultat recherché est atteint, filtrer sur papier pour éliminer l'oxyde d'argent; laisser refroidir : le bleu Borrel est prêt et immédiatement utilisable.

Si on craignait par des chauffages répétés de dépasser le but, on pourrait, à condition de n'être pas pressé, arrêter, de parti pris, à une nuance trop bleue l'oxydation à chaud du colorant, et le laisser compléter sa maturation à la température ordinaire, au contact de l'oxyde d'argent abandonné dans sa masse; au bout de quelques jours, une semaine au plus, il serait à point, et il ne resterait plus qu'à le filtrer.

Ajoutons que les épreuves de précipitation dont nous allons parler fournissent un contrôle précieux de la qualité du bleu Borrel, car, plus il est oxydé, moins il faut d'éosine pour en transformer un même volume en éosinate.

Préparation de l'éosinate de bleu Borrel et de l'éosinate de bleu ordinaire. — Premier temps : épreuve de précipitation. C'est une expérience destinée à déterminer les proportions dans lesquelles les bleus et l'éosine doivent être mis en présence pour obtenir le précipité d'éosinate le plus avantageux, à la fois par sa quantité et par sa qualité.

Prendre deux séries de dix tubes à essai étroits. — Avec une pipette donnant de grosses gouttes, y distribuer d'abord de la solution d'éosine (solution à 1 p. 1.000 dans l'eau distillée) à doses croissant d'une goutte par tube; pour l'épreuve du bleu Borrel, commencer par I goutte d'éosine et finir par X; pour l'épreuve du bleu ordinaire, lequel demande davantage d'éosine, commencer par X gouttes d'éosine et finir par XIX. — Puis, dans chacun des tubes de la première série, faire tomber I goutte de bleu Borrel, et, dans tous ceux de la deuxième série, I goutte de bleu ordinaire (solution à 1 p. 100 dans l'eau distillée). — Bien mélanger; laisser reposer. — Examiner les tubes sur fond blanc, à contre-jour, en les inclinant en avant; la couleur du liquide de surface apparaît différente suivant les tubes : violette dans les premiers, bleue dans les suivants, et enfin rouge lie de vin. Ce résultat est déjà visible un quart d'heure après le mélange; il est beaucoup plus net après plusieurs heures d'attente, car on est moins gêné par les précipités en suspension.

Deuxième temps : obtention des éosinates. L'expérience nous a montré que les éosinates les plus avantageux sont ceux pour la fabrication desquels on emploie du bleu et de l'éosine dans les proportions

du mélange contenu dans le dernier tube où, après l'épreuve précédente, le liquide de surface est resté teinté en bleu (dans le tube suivant, le rouge prédomine).

Donc, introduire dans un flacon un volume déterminé de bleu Borrel, et, dans un autre flacon, un même volume de bleu ordinaire à 1 p. 100; ajouter dans chacun les quantités appropriées d'éosine à 1 p. 1.000; bien mélanger. — Chauffer au bain-marie pour activer la précipitation; retirer les récipients quand l'eau du bain bout; transvaser dans deux verres à pied coniques; laisser sédimenter pendant plusieurs heures; décanter et rejeter le liquide surnageant.

Essai des éosinates. — Premier temps : lavage des deux éosinates. Pour cet essai, on a fabriqué, de la façon qui vient d'être décrite, une petite quantité des deux éosinates. — Vider le contenu des deux verres à pied dans des tubes à centrifugation; centrifuger; décanter. — A deux ou trois reprises, ajouter de l'eau distillée; agiter; centrifuger; décanter.

Deuxième temps : dissolution des deux éosinates. Réunir les culots de centrifugation dans deux flacons (un pour chaque éosinate) en s'aidant du mélange suivant qui sert à les dissoudre :

Alcool éthylique absolu	10 volumes.
Glycérine neutre	1 volume.

Il faut, pour chaque éosinate, un volume de ce dissolvant égal à 4 fois celui de la solution de bleu qui a été employée pour sa préparation. — Boucher les flacons avec un bouchon de liège ou de verre (éviter le caoutchouc); les agiter de temps à autre pendant les 24 heures qui suivent; au bout de ce temps, filtrer les solutions colorantes sur papier.

Troisième temps : détermination du mélange optimum des éosinates. On arrive à fixer ce mélange optimum par une série de tâtonnements, en comparant les préparations obtenues avec des mélanges des deux solutions d'éosinates en proportions variables. — Comme matériel d'étude, nous recommandons, en outre du sang humain, le sang de poule, parce qu'il contient des éléments cellulaires très divers et de coloration assez difficile; tous (hématies nucléées, thrombocytes, polynucléaires pseudo-éosinophiles, mononucléaires grands et petits), devront avoir leurs détails morphologiques au complet bien mis en valeur, notamment les granulations cytoplasmiques (les fines granulations azurophiles des mononucléaires sont les plus malaisées à obtenir). — Comme technique de coloration, on suivra celle indiquée au chapitre II de ce travail.

A elle seule, la solution d'éosinate de bleu Borrel donne des colorations fort intéressantes, mais qui pèchent par manque de bleu; de plus, elle précipite trop facilement. La solution d'éosinate de bleu ordinaire n'a pas d'action sur les formations azurophiles, et donne à elle seule des préparations médiocres; mais, associée à la précédente, elle la complète et la stabilise.

Préparation du colorant mixte. — Mesurer des volumes de bleu Borrel, et de bleu ordinaire à 1 p. 100, ayant entre eux le même rapport que les solutions d'éosinates de mêmes noms dans le mélange optimum fixé par l'essai précédent. Combiner chacun d'eux à une quantité appropriée d'éosine à 1 p. 1000, à chaud. Après transvasement dans des verres coniques, sédimentation, et décantage, les deux précipités sont réunis dans un même verre, intimement mélangés, et vidés dans un filtre en papier non plissé. — Remplir, à deux ou trois reprises, le filtre d'eau distillée pour laver ce précipité mixte. — Le filtre, bien égoutté, est mis à sécher à l'étuve à 42°. — Une fois sec, le colorant se détache du papier par croûtelles; le réduire en poudre fine, au mortier.

Colorant bi-éosinate du commerce. — Notre colorant en poudre se livre par doses de 0 gr. 20 enfermées, pour en assurer la conservation parfaite, dans des ampoules de verre privées d'air. Pour l'usage, vider le contenu d'une ampoule dans le mélange: alcool éthylique absolu, 60 c.c.; glycérine neutre, 6 c.c. Laisser dissoudre pendant un jour au moins, en agitant de temps à autre; filtrer sur papier.

II. — MODE D'EMPLOI DU COLORANT.

Étaler, par les procédés ordinaires, le sang (ou les autres produits tels que : suc chancreux, pus, culot de centrifugation de sérosités pathologiques, etc), en couche mince, sur lame de verre bien propre, sèche, mais non chauffée. — Sécher par agitation de la lame à l'air; *ne pas chauffer*; *ne pas fixer*.

Délimiter la surface à colorer par un trait au crayon gras. — Faire tomber sur elle X à XII bonnes gouttes du colorant puisé à l'aide d'une pipette *ne servant qu'à cette coloration*. — Étaler le colorant sur tout le frottis par des mouvements de roulis de la lame. — Déposer la lame à plat et laisser agir 3 minutes (pendant ce temps, la préparation se fixe et commence à se colorer, comme dans le procédé de Leishman).

Reprendre la lame et, en l'inclinant légèrement, rassembler le colorant le long d'un de ses grands bords; ajouter, avec la même pipette (ou une autre identique) autant de gouttes d'eau distillée qu'on a employé de gouttes du colorant (1) (ce qui, en volume, fait environ trois fois plus d'eau que de colorant alcoolique). — Provoquer *rapidement*, par quelques mouvements de roulis de la lame, le mélange de l'eau et du colorant, et l'étalement de la dilution sur toute la surface à colorer. — Aussitôt ce résultat acquis, cesser d'agiter; déposer de nouveau la lame horizontalement, et *n'y plus toucher* jusqu'à ce que la coloration soit achevée, car, en la remuant, on activerait la formation de précipités nuisibles au résultat. En moyenne, laisser agir 8 à 10 minutes sur du sang ordinaire, 10 à 15 minutes sur du sang parasité (hématozoaires, trypanosomes, etc...), 20 à 25 minutes sur du suc d'ulcérations syphilitiques.

(1) Les colorations semblent encore plus fouillées si on additionne l'eau de dilution, au moment de s'en servir, de II ou III gouttes de colorant neuf; mais cette complication n'est pas nécessaire.

Entraîner brusquement le colorant avec un gros jet d'eau distillée ; ne pas prolonger le lavage, mais sécher sans retard : en secouant pour égoutter, puis en passant doucement sous papier filtre, et enfin en agitant dans l'air tiède très haut au-dessus d'une flamme.

Nota. — Le colorant est très sensible à l'action des acides et des bases, comme d'ailleurs tous les colorants combinés neutres. Aussi doit-on veiller attentivement à ce que récipients et pipettes soient très bien rincés, et éviter de faire agir aucun réactif, fixateur ou autre, sur les frottis (il suffit que les lames de sang aient été laissées dans le voisinage d'un flacon d'ammoniaque débouché pour qu'elles ne se colorent puls électivement).

III. — Résultats des colorations.

D'une façon générale, nos préparations sont nettes, intenses, électives. Elles supportent très bien l'examen à la lumière artificielle qui, mieux que celle du jour, met les rouges en valeur et rend plus distinctes les nuances des violets.

L'étude cytologique du sang, la recherche de la formule leucocytaire, sont faciles avec notre procédé. Les hématies ont une couleur saumon, sur laquelle les parasites s'enlèvent en teintes vives rouges et bleues. Dans les leucocytes, les noyaux sont d'un beau violet ; le protoplasma, d'un bleu vigoureux dans les plasmazellen, les petits et les moyens mononucléaires, est bleu pâle dans les grands mononucléaires et les formes dites de transition, rosé dans les polynucléaires ; les granulations cytoplasmiques sont colorées électivement et au complet (les azurophiles, même les plus fines, en rouge ; les neutrophiles en violet rouge ; les basophiles en violet bleu ; les éosinophiles en rose orangé). Les hématies granuleuses et basophiles sont piquetées ou lavées de bleu.

Les détails morphologiques des parasites du sang sont bien visibles : chromatine, protoplasme, granulations de Schüffner, etc. ; M. Mesnil, qui a examiné nos préparations et les a appréciées, trouve que le colorant a une remarquable affinité pour les flagelles.

Les spirilles et spirochètes sont d'un rose tirant plus ou moins sur le lilas. Les tréponèmes se distinguent facilement, et, si cette coloration permet un diagnostic un peu moins rapide que la nitratation, du moins a-t-elle l'avantage de fournir des préparations complètes où les éléments cellulaires sout intacts.

Les microbes se colorent en bleu.

Les préparations se conservent assez bien ; on pourra les rendre plus durables en fixant leurs couleurs par immersion des lames pendant 10 à 20 secondes dans une solution aqueuse de tanin à 1 p. 100, suivie d'un lavage à l'eau distillée.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Ve arrondissement maritime.*)

Nouvelle technique de coloration des coupes par l'hémalun-éosine,

par L. Tribondeau, en collaboration avec M. Fichet et J. Dubreuil.

Le côté original de cette technique consiste dans l'emploi d'un hémalun spécial à base d'hématéine à l'argent, et d'éosine à l'alcool.

Notre hémalun à l'argent est supérieur à ceux de Mayer et de Böhmer par la commodité de sa préparation extemporanée à l'aide d'une solution-mère inaltérable d'hématéine à l'argent dans l'alcool, par son pouvoir tinctorial immédiat et parfaitement électif pour les noyaux, enfin par sa stabilité. Quant à l'éosine à l'alcool, elle n'a d'autre avantage que celui de donner aux préparations une teinte de fond plus agréable et plus vive que la plupart des éosines à l'eau.

Préparation de la solution-mère d'hématéine à l'argent.— Premier temps: Fabrication de l'oxyde d'argent. Dans un flacon à bouchon de verre d'une contenance supérieure à 150 c.c., bien nettoyé et rincé à l'eau distillée, introduire 1 gramme de nitrate d'argent cristallisé; ajouter 100 c.c. d'eau distillée; dissoudre à froid, en agitant. Dans la solution obtenue verser, en une fois et rapidement, 50 c.c. de solution de potasse (oxyde de potassium pur, à l'alcool, 10 grammes; eau distillée 100 c.c.); boucher aussitôt après le flacon et, le tenant à la fois par le goulot et le bouchon, le secouer pendant quelques secondes. Laisser ensuite au repos pendant une minute environ; décanter et rejeter le liquide surnageant trouble et brunâtre; s'arrêter quand on arrive au lourd précipité d'oxyde d'argent qui s'est collecté au fond du récipient. Verser sur ce dépôt 150 c.c. d'eau distillée; boucher; secouer de nouveau; laisser reposer environ une minute, décanter comme ci-dessus. Recommencer à trois ou quatre reprises ces opérations de lavage du précipité.

Deuxième temps : oxydation de l'hématoxyline. Dissoudre 2 gr. 50 d'hématoxyline française dans 50 c. c. d'alcool éthylique absolu. Vider cette solution sur le précipité d'oxyde d'argent. Transvaser le tout dans un ballon à long col; chauffer au bain-marie, en agitant de temps à autre le récipient, jusqu'à ébullition de la solution alcoolique. Celle-ci a alors acquis une coloration orange très foncée, l'hématoxyline s'étant complètement transformée en hématéine sous l'influence de l'oxyde d'argent à chaud. Filtrer sur papier, après quoi la solution-mère ne contiendra plus d'oxydant capable d'en continuer la transformation à froid, puis d'influer sur la stabilité et l'électivité de l'hémalun qui en dérivera.

Préparation extemporanée de l'hémalun à l'argent. — Suivant les besoins, prélever un volume plus ou moins grand de solution-mère alcoolique d'hématéine à l'argent; l'additionner de 20 fois autant de

solution alunée (alun de potasse, 50 grammes; eau distillée, 1.000 c.c.) Le mélange vire immédiatement au violet, et peut être utilisé aussitôt.

Mode d'emploi des colorants. — La coupe ayant été débarrassée de sa paraffine (xylol, puis alcool, puis eau distillée), faire agir l'hémalun à l'argent; dans la pratique histologique courante, deux minutes de contact suffisent; mais le colorant est si électif qu'on peut, si l'on veut renforcer la teinte de la chromatine, le laisser pendant quinze minutes et plus, sans qu'il empiète sur les autres éléments tissulaires. Laver à l'eau ordinaire. Colorer le fond avec une solution de 1 gramme d'éosine à l'alcool française dans 100 c.c. d'alcool absolu (une à deux minutes). Laver, et déshydrater du même coup, à l'alcool absolu. Monter sous lamelle (xylol, puis baume du Canada au xylol).

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Ve arrondissement maritime.*)

L'EAU DE MER ISOTONIQUE OZONISÉE POUR LE PANSEMENT DES PLAIES DE GUERRE. UN NOUVEL OZONEUR.

Note de RENÉ GUYOT et C.-M. ROQUES,
présentée par BERGONIÉ.

L'utilisation des ressources locales nous a logiquement amenés à employer, pour le pansement des plaies de guerre, l'eau de mer isotonique et stérilisée.

Pour lui donner l'isotonie, nous la diluons avec de l'eau stérilisée à l'autoclave et ramenons ainsi sa teneur en chlorures à celle du sérum physiologique.

Quant à la stérilisation, nous la cherchons dans l'action de l'ozone développé par les effluves ou les étincelles électriques produites par une petite bobine d'induction et éclatant dans un courant d'oxygène.

Tandis que les ozoneurs industriels utilisent l'air comme source d'oxygène et font agir l'ozone sur un courant liquide continu, notre appareil est caractérisé :

1° Par la forme de l'éclateur; 2° Par la constitution du courant gazeux qui fournit l'élément de l'ozone; 3° Par la forme sous laquelle le courant d'eau de mer se présente à l'éclateur.

1° Un des pôles de la bobine vient former, à la partie supérieure de l'ozoneur, dont la forme est celle d'un grand flacon, une autre petite bobine en fil de cuivre isolé s'enroulant sur un manchon vertical en verre et se terminant, à l'extrémité inférieure de ce manchon, sur un cercle en argent. Celui-ci émet trois petites pointes du même métal qui sont dirigées vers le centre du cercle, mais ne l'atteignent pas.

L'autre pôle de la bobine est en rapport avec un fil d'argent qui vient entourer de quelques spires lâches l'extrémité du tube d'amenée de l'eau de mer et présenter à cette extrémité, taillée en biseau, une pointe terminale. Entre cette pointe centrale et les trois pointes du cercle qui constituent le premier pôle est laissé l'espace nécessaire à la production des effluves ou des étincelles.

2° La richesse de l'air en oxygène étant voisine de 21 p. 100, nous avons pensé retirer un meilleur rendement en substituant à l'air un courant lent d'oxygène. Celui-ci est envoyé à l'ozoneur par un ballon contenant de l'oxylithe sur lequel un tube à brome laisse lentement tomber de l'eau.

3° Au niveau des pointes de l'éclateur, goutte à goutte, vient sourdre l'eau de mer. La goutte reste un petit instant suspendue au milieu des effluves ou des étincelles avec une durée et une forme très favorables au contact et à l'action de l'ozone à l'état naissant, état dont on connaît l'heureuse influence. Puis, la goutte, ainsi ozonisée, tombe et vient se mêler à la masse liquide formée, à la partie inférieure du flacon ozoneur, par les gouttes antérieurement tombées.

La nappe supérieure de cette masse liquide reste constamment léchée par l'ozone et par l'oxygène de la partie haute de l'ozoneur.

Résultats chimiques. — La quantité moyenne d'ozone nécessaire à stériliser un mètre cube d'eau est voisine de 1 gramme (Ogier et Bonjean); par notre procédé, nous arrivons à une teneur voisine de 8 gr. 70 d'ozone par mètre cube d'eau.

Résultats bactériologiques. — Nos essais en bouillon de culture sur milieu gélatiné, après un mois d'attente, à une température de 20°, n'ont montré la formation et le développement d'aucune colonie. Les tubes ensemencés ne se sont pas liquéfiés; on sait pourtant l'extrême fréquence des bacilles liquéfiants des eaux.

Résultats cliniques. — Les pansements à l'eau de mer préparée par notre procédé ont été employés, le plus souvent à l'exclusion d'autre traitement, sur une centaine de malades, sous forme de compresses ou de lavages, sur des plaies superficielles, des plaies profondes et des plaies en séton, sur des plaies compliquant des fractures, enfin sur des plaies infectées par des débris de vêtements. Nous avons été frappés par l'action rapidement cicatrisante de ces applications.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 AVRIL 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Rénon, vice-président.

M. Robet, membre correspondant, assiste à la séance.

Coccobacillus buccalis,

par Mme Ang. Panayotatou.

De deux cas de « stomatite ulcéreuse », nous avons séparé un microbe, qui paraît être la cause de ces lésions très fréquentes en Égypte, chez les enfants de un à dix ans, à cause des mauvaises conditions hygiéniques.

Ce microbe se présente sous la forme d'un coccobacille à espace clair, probablement du genre *Pasteurella*, de dimensions petites. Il prend bien

les couleurs d'aniline et se décolore par le Gram ; il est immobile; il cultive bien dans les milieux habituels.

En bouillon, après vingt-quatre heures d'étuve, il donne un trouble uniforme. A la surface, mince voile adhérent aux parois. Au fond du tube, dépôt peu abondant blanc sale. Après cinq jours, même aspect, dépôt granuleux.

Sur gélose inclinée, il se forme, le long de la ligne de l'ensemencement, dans les vingt-quatre heures, une strie assez épaisse un peu visqueuse.

Sur gélose profonde, il forme des bulles d'air. Il ne liquéfie pas la gélatine Au bout de vingt-quatre heures à la glacière, la culture se forme en clou, dont la tige est constituée par de nombreuses colonies toutes petites, rondes et blanchâtres. Tout le long de la piqûre se forment les jours suivants de petites bulles d'air, qui augmentent jusqu'au huitième jour, à partir duquel elles commencent à diminuer, Ce microbe acidifie le lactose, le saccharose, le raffinose, la mannite, le glycose, le maltose avec formation de gaz. Il n'hémolyse les globules du lapin ni à la température de la chambre, ni à l'étuve. Il est surtout aérobie.

Les cultures conservent longtemps leur vitalité. L'injection intraveineuse de l'émulsion d'une demi-culture sur gélose provoque, chez le lapin après douze à vingt heures, une température supérieure à 39°, des selles sanglantes, des hémorragies intestinales. La diarrhée persiste pendant quelques jours, d'abord sanguinolente, ensuite dépourvue de sang, glaireuse.

La température oscille entre 38°5 et 39°. L'animal est abattu. Peu à peu l'état général s'améliore jusqu'à la guérison complète.

Après quelques passages sur agar, l'injection intraveineuse d'une demi-culture provoque la mort du lapin en treize jours environ.

L'injection intraveineuse d'une culture entière a tué le lapin en trente-six heures.

L'inoculation sous-cutanée ne donne qu'une altération localisée. Au point de l'injection, la peau est violacée et œdématiée au bout de vingt-quatre heures.

Le troisième jour commence à former une escarre qui, vers les septième et onzième jours, tombe, en laissant à nu une surface ulcérée, couverte d'un enduit grumeux et sale qui, en séchant, forme des croûtes.

Dans une de nos expériences d'incubation sous-cutanée, l'ulcération s'est prolongée jusqu'au cou du lapin, en dépassant de 5 à 6 centimètres environ la base de l'oreille injectée.

De toutes les ulcérations de nos lapins nous avons séparé ce même *coccobacille* en culture pure et comparativement avons obtenu absolument les mêmes réactions.

Nouvelle méthode d'isolement et de culture pour les microbes anaérobies.

Note de James Mc Intosh et Paul Fildes, présentée par M. Weinberg.

Les méthodes dont on se sert aujourd'hui pour l'isolement et la culture des microbes anaérobies ne sont pas très satisfaisantes; aussi les cultures pures de ces microbes sont-elles quelquefois difficiles à obtenir. L'année dernière, nous avons eu l'occasion de rechercher les anaérobies dans les plaies de guerre et la gangrène gazeuse. Nous

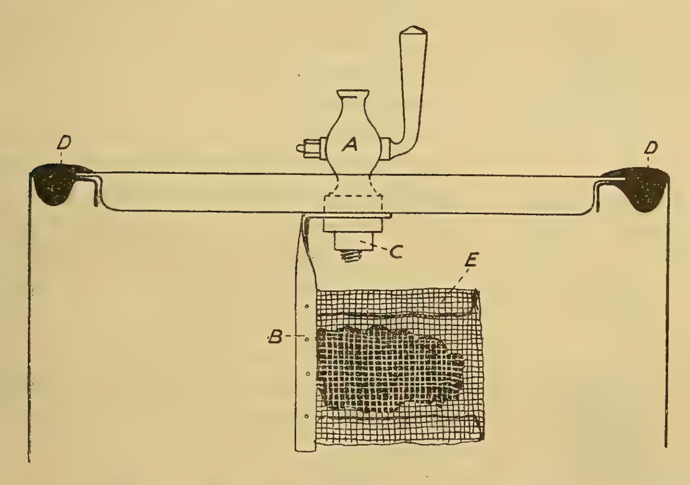


Fig. 1. — A. Robinet. — B. Asbeste au palladium. — C. Vis fixant la capsule. — D. Terre à modeler (plasticine) dans la rainure. — E. Toile métallique en cuivre.

avions essayé la plupart des méthodes classiques sans grand succès, lorsque nous avons appris que Laidlaw a suggéré l'emploi du charbon de bois platiné pour faire disparaître les traces d'oxygène des tubes de culture remplis avec de l'hydrogène. Phuhl, en 1907, avait déjà préconisé, dans le même but, l'addition de noir de platine aux tubes de bouillon préalablement chauffé à 100°.

Ce principe nous a donné un si bon résultat que nous l'avons adopté dans notre méthode. Après quelques essais, nous avons réussi à construire un appareil dans lequel les anaérobies poussent avec une grande facilité.

Notre méthode consiste à renfermer des tubes de culture dans une boîte où on suspend une pièce d'asbeste ou de platine, couverte de palladium. On fait passer l'hydrogène par un robinet adapté au couvercle. Le noir de palladium fait combiner l'hydrogène avec l'oxygène; grâce

à cette réaction toute trace d'oxygène disparaît et nous avons une atmosphère absolument libre d'oxygène.

Construction de l'appareil. — Tout ce qui est nécessaire est une boîte ronde, en fer-blanc (175 millimètres × 125 millimètres) ; on adapte un robinet au couvercle. L'asbeste au palladium à 50 p. 100 (0,25 gr.) est placé dans une capsule de toile métallique en cuivre et attaché au couvercle immédiatement sous le robinet. On rend la boîte imperméable à l'air en mettant de la terre à modeler (plasticine) dans la rainure du bord supérieur de la boîte (voir fig. 1).

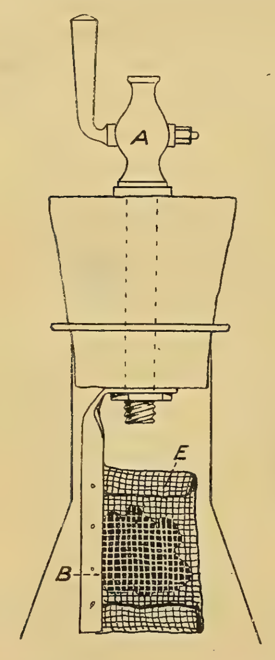


Fig. 2. — A. Robinet. — B. Asbeste au palladium. — E. Toile métallique en cuivre.

Mode d'emploi. — 1. Placer les tubes ensemencés dans la boîte.

2. Remplir la rainure de la boîte avec de la terre à modeler.

3. Chauffer le sachet métallique au bec Bunsen et fermer immédiatement la boîte en pressant fortement le couvercle.

4. Relier le robinet générateur d'hydrogène et faire passer le gaz dans la boîte jusqu'à ce que l'appareil redevienne froid (quinze à vingt minutes).

5. Avant de mettre la boîte dans l'étuve, veiller à ce que le couvercle soit bien luté pour que l'appareil reste imperméable à l'air.

6. Quand on veut se servir de l'appareil pour faire des cultures en gélatine, il suffit d'y placer un mélange réfrigérant en même temps que les cultures.

7. Cette méthode peut trouver une application plus simple encore. On n'a qu'à munir un ballon d'Erlenmeyer d'un bouchon en caoutchouc préparé selon la figure 2.

Résultat pratique. — Avec notre appareil il est très facile d'obtenir des cultures pures d'anaérobies sur la surface des milieux ordinaires. Un tube de gélose incliné, ou ce qui est préférable de gélose-sérum incliné, est ensemencé avec de la sérosité ou du pus provenant directement de la plaie, sans chauffage préalable, et sans autre traitement quelconque ; dans les vingt-quatre à quarante-huit heures on obtient, par exemple, des colonies du *B. ærogenes capsulatus* ou du vibrion septique bien développées.

Avantages de la méthode. — 1. La méthode est très simple et rapide ; l'opération est achevée en vingt minutes.

2. L'appareil est toujours prêt à l'usage, sans préparation préliminaire et sans qu'on ait besoin de se servir de réactif autre que l'hydrogène.

3. On peut se servir de tous les milieux du laboratoire sans aucune préparation préalable.

4. Les anaérobies les plus strictes poussent sur la surface des milieux solides; par exemple, les colonies de bacille tétanique sur le sérum-agar deviennent visibles en vingt-quatre heures.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de London Hospital. Professeur : W. Bulloch.*)

Sur un nouvel *Habronema* du *Bubulcus lucidus* Raf.,

par L.-G. Seurat.

Nous avons précédemment (1915) décrit un *Tropidocerca* (*T. spiralis*), trouvé dans le ventricule succenturié du Garde-Bœuf; dans les lignes qui suivent, nous décrivons un Spiroptère trouvé dans le gésier du même Oiseau.

Habronema ficheuri n. sp. (1). — Nématode à corps robuste, atténué aux deux extrémités. Cuticule épaisse, marquée d'une forte striation transversale; aires latérales extrêmement étroites, réduites à deux lignes le long desquelles la striation est interrompue. Deux papilles précervicales très petites, symétriques et deux papilles intestinales latérales. Pas d'ailes marginales. Bouche entourée de deux larges lèvres; à bord libre, ample, trilobé, le lobe médian portant trois dents du côté interne et de deux lèvres dorsale et ventrale, présentant une carène médiane très saillante. Cadre buccal profondément divisé en six lobes, deux latéraux, deux latéro-dorsaux et deux latéro-ventraux, ces quatre derniers portant chacun une grosse papille sessile. Cavité buccale courte, à parois épaisses. Œsophage musculaire bref, entouré par l'anneau nerveux immédiatement en arrière de son milieu (aux 6/11 de sa longueur).

Femelle. — La longueur totale de la femelle varie de $12^{mm}8$ à $14^{mm}2$; queue courte, conique; pores caudaux à 32 μ de sa pointe. Vulve petite, à peine saillante, s'ouvrant vers le milieu du corps, immédiatement *en avant* (à $6^{mm}7$ de distance de l'extrémité céphalique chez un spécimen

(1) Dédié à M. Ficheur, doyen de la Faculté des Sciences d'Alger.

de 14mm2 de longueur) ou immédiatement *au delà*. Ovéjecteur dirigé vers l'arrière : vestibule piriforme, de 300 μ de longueur, renfermant un petit nombre (trois) d'œufs larvés; sphincter cylindrique, de 240 μ de longueur; trompe impaire courte (120 μ) se divisant rapidement en deux branches parallèles de 720 μ de longueur, dirigées vers l'arrière. Utérus divergents : l'utérus antérieur mesure 11mm2 de longueur (chez un individu de 14mm2 de longueur totale) et s'avance jusqu'à une distance de 800 μ en avant de la terminaison de l'œsophage, c'est-à-dire jusqu'au tiers postérieur de la longueur de celui-ci; l'utérus postérieur atteint 14 millimètres et s'avance jusqu'au voisinage du rectum. L'extrémité distale des utérus est rétrécie et recourbée en anse (réceptacle séminal) et se relie à un oviducte replié en S à son origine. Oviductes de 830 μ de longueur; ovaires grêles, filiformes, mesurant respectivement 4 millimètres et 4mm5. Œufs ovoïdes, à coque épaisse, d'une épaisseur uniforme, larvés à maturité.

Habronema ficheuri SEURAT		MALE	FEMELLE
Longueur totale		8.400 μ	12.800 μ
Épaisseur maxima		336	385
Queue		120	170
Distance à l'extrémité céphalique :	des papilles cervicales	150	204
	du milieu de l'anneau nerveux	240	275
	du pore excréteur	305	370
	de la vulve	»	6.600
Cavité buccale		50	63
Œsophage musculaire		350	395
— entier		2.500	2.800
Rapport de la longueur totale du corps à celle de l'œsophage		3,3	4,5
Spicules :	droit	350	»
	gauche	1.270	»
Gorgeret		70	»
Œufs		»	47 × 23

Mâle. — Longueur totale 8mm4; queue enroulée à l'extrémité. Deux ailes caudales allongées; marquées d'une forte striation longitudinale; la région ventrale du corps est également ornée d'une forte striation transversale en arrière du cloaque et sur une longueur de 450 μ en avant de celui-ci. Quatre paires de papilles préanales pédonculées, équidistantes symétriques; une grosse papille impaire, sessile, sur la lèvre supérieure du cloaque; deux paires de grosses papilles post-anales, la seconde plus externe. Vers l'extrémité caudale se trouve une aire circulaire lisse, portant des papilles sessiles très petites; difficilement visibles, dont quatre disposées sur une même ligne transversale. Spicules inégaux (rapports de longueur 3,7), le droit court, massif, arqué, à pointe obtuse, le gauche grêle, filiforme, allongé, terminé par

une pointe en forme de fer de lance (2). Gorgeret en forme de soc de charrue.

Habitat. — Gésier du Garde-Bœuf (*Bubulcus lucidus* Raf.), 5 femelles, 1 mâle. Alger, 1er mai 1915 (3).

Affinités. — Cette espèce présente de grandes affinités avec les autres *Habronema* d'Oiseaux, notamment avec l'*Habronema mansioni* Seur. et l'*H. unilateralis* (Molin), dont elle se rapproche par la conformation de la bouche, la structure de l'ovéjecteur et la disposition des papilles

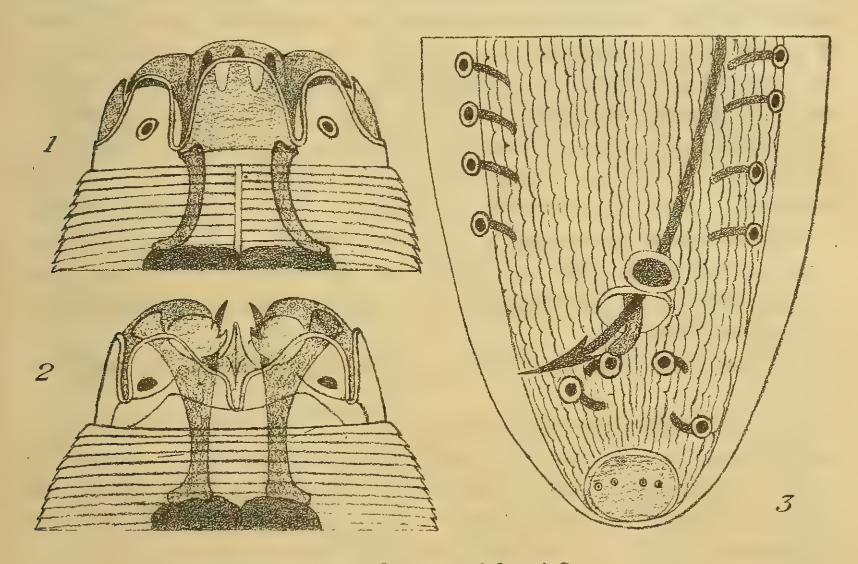


FIG. 1-3. *Habronema ficheuri* Seur.

FIG. 1. — Extrémité céphalique vue latéralement (les lèvres buccales ont été ombrées).

FIG. 2. — La même, vue par la face ventrale.

FIG. 3. — Extrémité caudale du mâle, vue par la face ventrale.

génitales du mâle; elle semble également voisine du *Spiroptera uncinipenis* Molin. Par la position de la vulve dans la région moyenne du corps et l'absence d'ailes cuticulaires, elle nous apparaît comme l'une des formes les plus primitives du genre.

(1) Cette forme du spicule gauche est réalisée chez d'autres Spiroptères, le *Spiroptera crassicauda* Creplin notamment.

(2) Sonsino (1896) a décrit deux Nématodes mâles trouvés par lui dans l'estomac du Garde-Bœuf (Égypte) et qui, par leurs dimensions, la disposition des papilles génitales et la longueur extrême du spicule gauche, paraissent se rapporter au *Tropidocerca spiralis* Seur.

Le rhume des foins et ses projections prurigineuses,

par Pierre Bonnier.

Beaucoup de désarrois bulbaires se manifestent plus volontiers le matin que le soir, et souvent dès les premières heures, au moment où le sommeil semble donner à l'organisme son plus grand calme, sa plus profonde résolution. C'est vers 3 heures du matin qu'apparaissent les crises subites d'anxiété paroxystique, les premières crises d'asthme, d'angine de poitrine, de goutte, d'épilepsie, d'une façon assez générale. Les asthéniques sont plus déprimés et exténués après une nuit de sommeil qu'après la journée la plus fatigante.

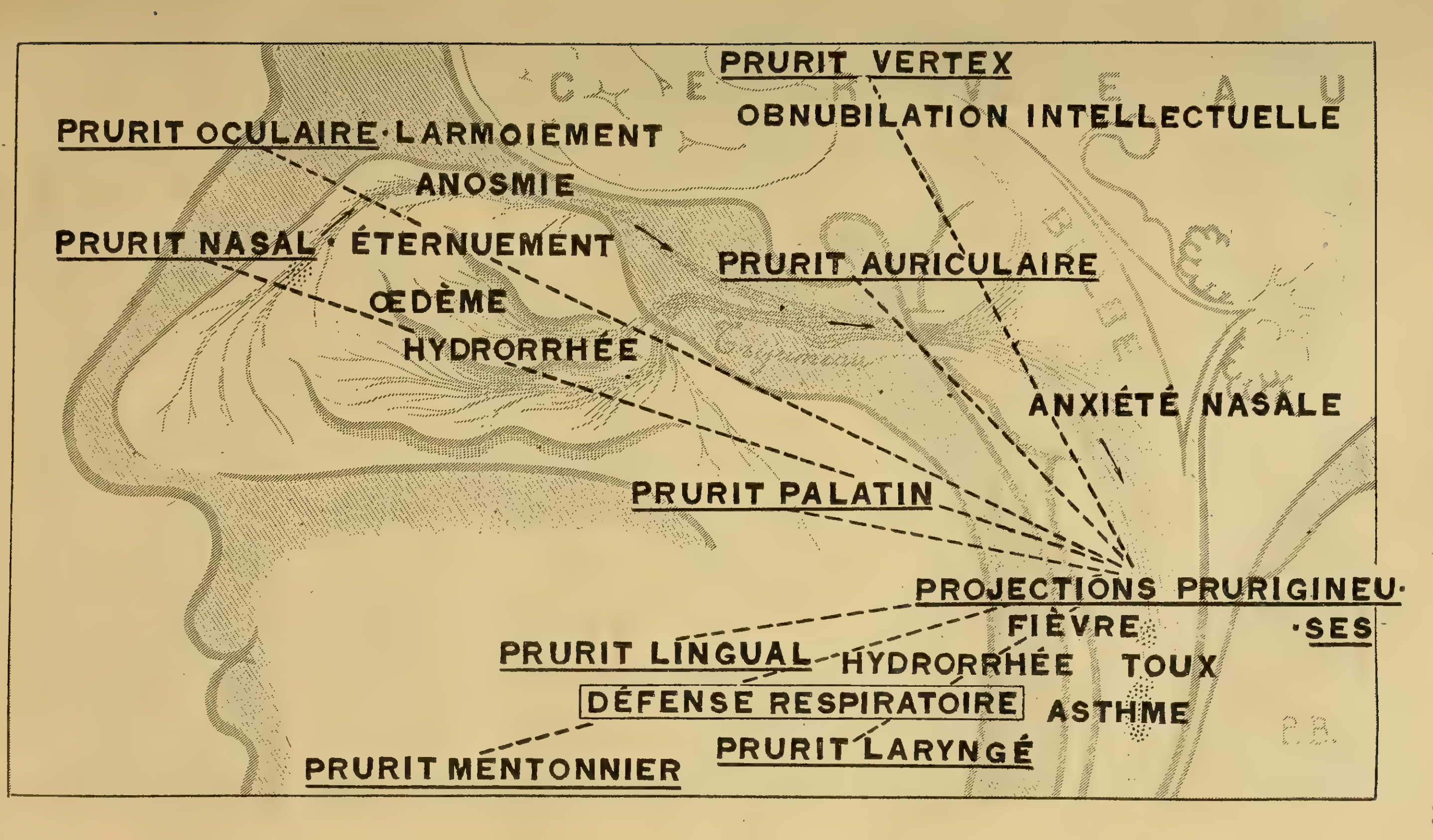
La plupart des grands désarrois nerveux s'affirment de même au matin de l'année, au printemps. Goutte, crises de dépression, de mélancolie, poussées éruptives de la peau et des muqueuses, asthmes, exaspérations migraineuses, faillites nerveuses de tout ordre apparaîtront surtout au moment où l'organisme débilité va avoir à fournir un effort considérable d'adaptation à la transformation si rapide de notre milieu extérieur.

Le rhume des foins est le type le plus saisissant de ce genre de faillite.

Dans la partie la plus profonde du bulbe se trouve la constellation de nos centres respiratoires, responsables de l'équilibre fonctionnel du soufflet pulmonaire, de ses activités musculaires et filtrantes, de ses élasticités si actives, du déploiement et du reploiement alternatifs de l'immense surface d'échanges gazeux, de l'intégrité organique de sa surface muqueuse, de la digestion continue et de la neutralisation des matières indésirables, animées ou non, qui se déposent sur cette surface, de la lubréfaction continue des parois, des expulsions spasmodiques de corps étrangers, etc.

Quand la névrose met en faillite les centres chargés de la mécanique respiratoire, le trouble qui apparaît est avant tout l'*asthme*. Quand l'élasticité active est en défaut, c'est l'*emphysème*, trouble si souvent associé à l'asthme. Quand les centres diaphylactiques de l'appareil respiratoire fléchissent, la digestion microbicide est en panne et surgissent les *catarrhes*, les *bronchites*, la *pneumonie*, la *tuberculose*, etc. Mais quand les centres de défense mécanique de la paroi et des cavités respiratoires perdent leur équilibre fonctionnel, nous voyons apparaître le *rhume*, l'*asthme*, la *fièvre* dite *des foins*, avec le déchaînement des *éternuements*, de la *toux*, de l'*hydrorrhée*, c'est-à-dire l'inondation avec ou sans infiltration de toutes les parois de l'appareil respiratoire.

Et le caractère bulbaire de ce trouble s'affirme avant tout dans sa forme périodique et surtout cyclique. Le même malade qui usera vingt


PRURIT VERTEX
OBNUBILATION INTELLECTUELLE
PRURIT OCULAIRE · LARMOIEMENT
ANOSMIE
PRURIT NASAL · ÉTERNUEMENT
PRURIT AURICULAIRE
ŒDÈME
HYDRORRHÉE
ANXIÉTÉ NASALE
PRURIT PALATIN
PROJECTIONS PRURIGINEU-SES
FIÈVRE
PRURIT LINGUAL
HYDRORRHÉE
TOUX
DÉFENSE RESPIRATOIRE
ASTHME
PRURIT LARYNGÉ
PRURIT MENTONNIER

mouchoirs par jour pendant la période d'exaspération fonctionnelle, qui ne cessera de pleurer, de tousser, d'éternuer pendant les deux, trois et quatre mois de sa crise annuelle, pourra se passer de mouchoir pendant tous les autres mois de l'année, n'aura ni toussé, ni éternué de tout l'hiver. Il était alors dans la phase inverse. Nombreuses sont les variétés de cette névrose, et nombreux aussi, variés et spécieux dans leur action, les agents extérieurs qui en déclenchent l'explosion.

Au niveau de ces centres respiratoires prennent naissance, dans le bulbe, des fibres du nerf trijumeau qui remontent, sortent au niveau de la protubérance et vont se distribuer dans la partie tout à fait antérieure de la voûte nasale. C'est la flagellation de cette région de la face qui permet d'éveiller les centres respiratoires, chez le nouveau-né, quand ils sont en panne à la naissance, et de rompre l'épistasie qui entraînerait rapidement l'asphyxie. Plus précisément au niveau des centres de la défense mécanique (éternuement, toux, hydrorrhée), naissent des fibres qui vont particulièrement animer la muqueuse nasale en un point souvent très défini, souvent signalé par le malade, et qui est le point de départ de l'éternuement.

L'irritabilité excessive des centres de la défense respiratoire éveille l'irritabilité sensitive en divers points des centres du trijumeau, et ce chatouillement intrabulbaire, de centre respiratoire à centre sensitif, se projette à la périphérie de l'appareil sensitif en irritations prurigineuses souvent intolérables. Le plus commun de ces prurits est naturellement le prurit nasal, accompagné du boursouflement des parois si voisines dans ce point, de contacts irritants entre les deux parois muqueuses, conditions qui exaspèrent en retour les centres trijumeaux et leurs voisins, les centres respiratoires, ce qui entretient l'état d'exaltation névrosique. D'autres projections assez souvent dénoncées se font au vertex, dans les yeux, dans la région tympanique, dans le palais, souvent œdématié, dans la langue, le menton, au niveau de la glotte, etc.

Si l'on interroge très légèrement, avec la pointe d'un fin galvanocautère, la région nasale antérieure, le long du nerf descendant qu'indique la figure, en demandant au sujet de garder les yeux bien ouverts, on arrive assez facilement sur un point tellement susceptible qu'il est impossible au malade de ne pas cligner des yeux ou de ne pas laisser le regard s'égarer et parfois se convulser. On fait alors passer le courant de façon à obtenir une cautérisation extrêmement légère, à peine sentie. Il arrive ainsi fréquemment qu'à l'autre extrémité des fibres nerveuses, en plein bulbe, les centres respiratoires affolés reviennent subitement au *garde à vous*, en bonne attitude fonctionnelle, et que tout l'édifice pathologique se dissipe définitivement. Parfois les points de prurit nasal sont dispersés et leur recherche doit alors se prolonger. Il faut avant tout éviter les cautérisations fortes et brutales, qui ne peu-

vent naturellement obtenir un effet sédatif, et opérer sans anesthésie, puisqu'il s'agit d'explorer une sensibilité. Le résultat peut se fixer pour la période annuelle, ou être définitivement acquis.

Quand la faillite des centres thermostatiques associe la fièvre au rhume, ce symptôme disparaît souvent du même coup.

Des constituants de l'hématie des Mammifères adultes,

par Éd. Retterer.

J'ai poursuivi mes recherches sur la constitution des hématies en appliquant au sang du Cobaye la méthode d'analyse que j'ai exposée dans la dernière séance. C'est sur le même sang, préalablement fixé au formol commercial allongé de 5 volumes d'eau, que j'ai fait toutes mes expériences.

I. — *Hématies colorées à l'hématoxyline, puis à l'éosine.* Les hématies ont 3 à 5 μ, sont sphériques ou hémisphériques ; elles se composent, comme je l'ai décrit et figuré (1), après fixation par le liquide de Zenker ou par un mélange de sublimé et de chlorure de platine : 1° d'une masse hémoglobique ; 2° d'une membrane. Pour ne pas préjuger la nature et l'origine de cette membrane, je l'ai alors désignée sous le nom de *pellicule corticale* ou *liséré anhémoglobique.*

II. — *Hématies après un séjour de vingt-quatre heures dans l'acide chlorhydrique étendu de* 10 *volumes d'eau.* Traitées par le ferrocyanure de potassium (vingt-quatre heures), puis par la solution d'acide chlorhydrique, ces hématies donnent naissance à un nuage bleu. Surcolorées à l'éosine, elles deviennent d'un rouge intense et la préparation montre des granulations bleues dans l'intervalle des hématies. La forme et les dimensions sont les mêmes que plus haut.

III. — *Hématies, après un séjour de quarante-huit heures dans l'acide chlorhydrique allongé de* 10 *volumes d'eau.* Les hématies sont encore très abondantes, mais le nombre de granulations bleues est bien plus considérable. Les hématies qui sont intactes se colorent en rouge intense par l'éosine ; les unes sont limitées par un cercle bleu qui correspond à la membrane corticale ; d'autres contiennent des granulations bleues et ont des contours peu nets. Beaucoup d'entre elles présentent un centre clair teint à peine par l'éosine.

IV. — *Hématies après un séjour de quatre heures dans l'acide chlorhydrique étendu de* 5 *volumes d'eau.* Les hématies sont nombreuses dans la préparation qui est semée de fines granulations bleues ; elles ont leurs dimensions normales et certaines présentent un contour bleu foncé entourant une masse teinte en rouge par l'éosine. Le centre même de l'hématie est plus clair.

V. — *Hématies après un séjour de vingt-quatre heures dans l'acide chlorhydrique allongé de* 5 *volumes d'eau.* Les hématies sont rares ; elles ne se colorent plus

(1) *Journal de l'Anatomie*, p. 579, fig. v, pl. VIII, 1906.

que faiblement, en rouge, sale par l'éosine; la plupart ont un contour net, bleu foncé. La préparation est parsemée de nombreuses granulations bleues.

Costa et Fayet (1), qui ont étudié la résistance globulaire chez quelques espèces de Mammifères domestiques, ont trouvé que les hématies du Cobaye sont presque aussi résistantes que celles du Chien, lesquelles sont très résistantes. Cependant cette résistance est comparativement très faible, si on la rapproche de celle des hématies de l'Eléphant. Après un séjour de quinze jours dans l'acide chlorhydrique étendu de 10 volumes d'eau, le sang de l'Eléphant donne lieu à un dépôt bleu épais de plusieurs millimètres. Si l'on examine ce dépôt, on voit, outre d'innombrables granulations bleues, des hématies très abondantes qui ont conservé leur forme et leurs dimensions et qui, colorées à l'hématoxyline et à l'éosine, montrent un contour violet ou bleu très net et une masse incluse, teinte en rouge intense. Ces faits prouvent : 1° que la résistance des hématies varie immensément d'une espèce à l'autre ; 2° que dans une seule et même espèce animale, les hématies sont les unes (probablement les plus jeunes) très résistantes, tandis que les autres (plus vieilles) sont plus fragiles et se désorganisent aisément.

Dans mes expériences, faites, je le répète, sur du sang fixé au formol, la mise en liberté du fer ne saurait être attribuée au gonflement de l'hémoglobine ou à la lésion de la membrane corticale, ou bien encore à la destruction des lipoïdes protecteurs de l'hématie. La teinte bleue apparaît *en premier lieu* dans la pellicule ou membrane corticale qui, je l'ai montré, dès 1906, est anhémoglobique, et se comporte encore comme les noyaux des organes hématiformateurs ; le fer n'y est uni au nucléo-protéide que d'une manière lâche, tandis que dans la masse centrale de l'hématie il est dissimulé ou masqué. C'est *en second lieu* que la masse centrale de l'hématie est désorganisée pour finalement se résoudre en granulations bleues.

Résultats généraux. — La façon dont le fer de l'hématie est décelé ou mis en liberté éclaire quelque peu le problème si controversé de la constitution et de la valeur cellulaire de cet élément.

Au dire des auteurs, l'hémoglobine seule renfermerait du fer et la charpente ou stroma de l'hématie en serait dépourvue. Aussi la sortie de l'hémoglobine, ou hémolyse, serait-elle déterminée soit par le gonflement de l'hémoglobine, soit par la lésion, ou la fragilité, de la paroi ou membrane limitante de l'hématie, soit par la pauvreté de l'hématie en lipoïdes (cholestérine, lécithine, etc.).

Comme je l'ai indiqué dans une note antérieure, les auteurs sont muets sur la façon dont l'hémoglobine est unie au stroma, ils ignorent comment elle y arrive ou comment elle est élaborée par la cellule formative; aucun ne s'inquiète d'établir la valeur cellulaire de l'hématie des Mammifères adultes. Hamburger (2), par exemple, pour qui l'osmose

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, p. 33, 1911.

(2) *XIIIe Congrès international de médecine*, 1900 (*Section d'anatomie pathol.*, p. 328.)

détermine essentiellement l'hémolyse, donne le schéma suivant de l'hématie qu'il appelle cellule sanguine : « Le globule sanguin se compose d'un réseau protoplasmique dans les mailles plus ou moins fermées duquel se trouve le contenu rouge intraglobulaire. C'est ce liquide qui représente d'une façon exclusive le pouvoir osmotique de la cellule ; le protoplasma n'y prend aucune part. »

Nolf (1), d'autre part, qui a édifié la théorie de la perméabilité de la paroi de l'hématie à l'hémoglobine, décrit l'histogénèse de l'hématie dans les termes suivants (*loc. cit.*, p. 267) : pour devenir hématie, la cellule hématiformative perd son noyau, car « le noyau disparaît, parce qu'il devient inutile... Le protoplasma des cellules rouges adultes est un protoplasma arrivé au terme de son évolution ». Et plus loin (p. 309), Nolf ajoute : « L'hémoglobine s'accumule, dissoute dans le liquide intracellulaire, dans les vacuoles creusées dans le corps protoplasmique. Celui-ci est probablement réduit à une même couche périnucléaire, à une membrane corticale mince aussi et à de fines cloisons ou filaments tendus entre les deux. Les hématies dérivées de ces cellules ont, à part le noyau, qui leur manque, la même structure fondamentale. »

Telle est la façon dont on comprend l'histogénèse de l'hématie; mais, bien que soutenue par tous les hématologistes et enseignée dans les écoles, cette théorie est une imagination pure, en contradiction avec les données de la morphologie, du développement et de la chimie. En supposant qu'il y ait expulsion ou résorption du noyau, il faudrait expliquer comment une cellule de 10 ou 12 μ peut, en se ramassant sur elle-même, se condenser de façon à se réduire à un globule de 4 à 5 μ. Par quelles forces un corps cellulaire nu, qui a perdu son noyau et qui est au terme ultime de son évolution, élabore-t-il une membrane protectrice, une paroi cellulaire?

Dans de nombreuses recherches commencées en 1900, j'ai montré que l'hémoglobine de l'hématie des Mammifères adultes et bien portants naît aux dépens de la chromatine du noyau ; la membrane ou paroi de l'hématie correspond à la membrane nucléaire et le cytoplasma de la cellule formative, en subissant la fonte, laisse à la surface de l'élément quelques restes protoplasmiques qui expliquent la tendance de ces éléments à s'accoler et à se mettre en piles. L'hématie du Mammifère adulte n'est pas une cellule ; elle est, de par son origine, le dérivé et l'équivalent d'un noyau cellulaire. C'est la chromatine même du noyau, qui se transforme ou dégénère en hémoglobine.

Quoique les histologistes et les physiologistes fassent le silence sur ces faits, qu'aucun n'a songé à vérifier, ils sont corroborés par la chimie physiologique. La trame organique (*stroma*, *endosome*, *discoplasma*) de

(1) Articles « Hématies » et « Hémolyse », du *Dictionnaire de Physiologie*, de Richet, 1908.

l'hématie n'est pas du protoplasma ordinaire correspondant à la substance d'un corps cellulaire.

Halliburton (1), analysant les hématies du chat et du lapin débarrassées de leur hémoglobine, établit que les matières protéiques qui constituent leur stroma sont des nucléo-protéides, similaires à ceux des tissus et des organes riches en noyaux (thymus, foie, etc.).

Les stromata des hématies du cheval se composent, selon Pascucci (2), de deux tiers de nucléo-protéides, *un* tiers de lipoïdes (cholestérine et lécithine) et d'éléments minéraux.

Ensuite Beumer et Bürger (3) ont démontré l'existence du fer dans les stromata des hématies, préalablement et complètement débarrassées d'hémoglobine; il y est, il est vrai, moins abondant que dans l'hémoglobine.

Cet ensemble de faits empruntés à des domaines différents prouve que l'hématie des Mammifères n'est pas une cellule, ni simplifiée, comme les uns le veulent, ni compliquée, comme le prétendent les autres, amis de l'antithèse ou du mystérieux. L'hématie des Mammifères adultes provient du noyau seul, car tous ses constituants reconnaissent une origine nucléaire. Il est possible de remonter, stade par stade, à cette provenance nucléaire : les colorants de la nucléine ou chromatine permettent de suivre la transformation de cette substance en hémoglobine; d'autre part, le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique montrent que le fer est abondant dans les noyaux des organes hématiformateurs où il existe à l'état mimasqué, c'est-à-dire qu'il y est décelé plus aisément que dans l'hématie. C'est dans le centre du noyau que débute la fusion intime du fer et du nucléoplasma; le fer y prend l'état masqué, alors que, dans la membrane corticale, il continue à persister sous un état moins dissimulé. Pour démasquer le fer de l'hématie, il faut désorganiser cet élément (4).

Conclusion. — Le développement, la morphologie et l'analyse chimique montrent que les hématies des Mammifères ne sont pas composées de substances provenant d'un corps cellulaire; les constituants de ces éléments sont tous des dérivés nucléaires.

(1) *Journal of Physiology*, t. XVIII, p. 309, 1895.

(2) *Beiträge zur physiol. Chemie*, t. VI, p. 543, 1905.

(3) *Archiv für experimentelle Pathol.*, t. LXXI, p. 311, 1913.

(4) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 8 janvier 1916, p. 14, et 18 mars 1916, p. 210.

De la rate et des hématies des Caviadés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

La forme et les connexions de la rate des Caviadés varient énormément, tandis que la structure de ce viscère, ainsi que les dimensions des hématies, présentent une grande uniformité.

I. — Rate : A. *Figure et connexions.*

1. *Agouti* (*Dasyprocta acouchi.* Erxl.). — En forme de croissant, la rate a un bord dorsal ou rénal concave et un bord ventral convexe. Longue de 5cm2, elle est large de 1cm5 vers le milieu et présente une extrémité céphalique arrondie, plus large que l'extrémité caudale qui se termine par une pointe triangulaire. Elle atteint sa plus grande épaisseur (6 millimètres) le long du bord dorsal, où se trouve le hile qui, à un centimètre de ce bord, forme sur la face viscérale une arête où pénètrent les vaisseaux.

2. *Mara* ou *Lièvre de Patagonie* (*Dolichotis patagonica* Desm.). — Ces animaux, longs de 80 centimètres (du nez à la naissance de la queue) et hauts de 40 centimètres (aux épaules), ont une rate longue de 6 centimètres et large de 3 centimètres (vers le milieu). L'extrémité céphalique, arrondie, est recourbée en dedans et a une largeur moindre ; il en est de même de l'extrémité caudale. Le bord dorsal ou rénal est excavé et épais de 1 centimètre, tandis que le bord ventral est convexe, crénelé et tranchant. Le hile se trouve vers le milieu de la face viscérale et il en part (du côté céphalique) un repli, large de 10 millimètres et long de 15 millimètres qui relie la rate au diaphragme. Sur la photographie que nous avons l'honneur de vous soumettre, le repli spléno-diaphragmatique et les connexions de la rate sont nettement représentés.

3. *Cabiai* ou *Capybara* (1) (*Hydrochœrus capybara* Erxl.). — Le capybara est le plus grand des Rongeurs de la faune actuelle : « un capybara adulte, dit Brehm, a à peu près la taille d'un porc d'un an ; il pèse 50 kilogrammes ; il a 1m15 de long et un demi-mètre de haut. » Aussi sa rate a-t-elle des dimensions considérables ; elle est, en effet, longue de 11 centimètres; en forme de hache, elle offre deux faces, deux extrémités et deux bords : la face interne est plane, la face externe convexe ; l'extrémité céphalique est large de 5 centimètres (à 2 centimètres du bord céphalique); de là, la largeur diminue, car vers le milieu, elle n'est plus large que de 2cm5, et, à l'extrémité caudale, de 1 centimètre. Les faces externe et interne sont séparées, sur le bord dorsal ou rénal, par une facette abrupte, épaisse de 1 centimètre à 1cm5 ; il existe ainsi une face dorsale plus ou moins excavée. Le hile se trouve à l'union de la face interne et de la face dorsale ; il commence à 1cm5 de l'extrémité céphalique et finit à 1 centimètre de la pointe caudale. Le ligament gastro-splénique qui

(1) Pour éviter toute confusion, il est nécessaire d'ajouter le mot indigène « Capybara », car plusieurs naturalistes désignent le cochon d'Inde sous le nom de « Cabiai », méprise faite et sanctionnée par Littré.

s'y attache offre une particularité singulière : vers sa limite antérieure ou céphalique, il se recourbe en dehors, revêt la face externe pour s'y prolonger sur une étendue de plusieurs centimètres en contractant des adhérences intimes avec la capsule. Ensuite, il s'en détache pour former un repli large de 1cm5 qui va se porter sur le diaphragme. Ce repli *spléno-diaphragmatique*, reliant la face *externe* de la rate au diaphragme, rappelle à cet égard le ligament ou cloison spléno-diaphragmatique des Ruminants.

Le bord ventral est entier, sauf vers son extrémité caudale ou droite. En ce point, existent deux incisures profondes qui atteignent la face dorsale et déterminent la formation de deux lobules, l'un carré, large de 2 centimètres, et l'autre, terminal, triangulaire, large de 1 centimètre environ.

4. *Cobaye* (*Cavia cobaya* Marcgr.). — Comme terme de comparaison nous décrirons la rate d'un gros Cochon d'Inde, pesant 780 grammes. Cette rate, longue de 4 centimètres, figure une lame dont la largeur est de 20 millimètres à l'extrémité caudale et de 17 millimètres à l'extrémité céphalique. Cette dernière se plie, c'est-à-dire qu'elle se recourbe en dedans. L'épaisseur maxima est de 3 millimètres et se trouve au niveau d'une arête longitudinale, ou hile, qui divise la face interne ou stomacale en deux faces secondaires d'étendue à peu près égale. Les faces secondaires du côté interne sont chacune légèrement excavée, tandis que la face externe est convexe. Les bords rénal (ou dorsal) et ventral sont entiers.

B. *Structure.*

Autant la forme et les connexions varient chez les Caviadés, autant est uniforme, comme nous le disions en commencant, la structure de leur tissu splénique. Une trame musculaire, partout bien développée, sillonne la rate sous la forme de travées d'un diamètre de 0mm04 à 0mm10. Le parenchyme splénique se compose de trabécules anastomosées en réseau : les trabécules de la pulpe rouge sont larges de 0mm02 à 0mm03, et les noyaux du syncytium trabéculaire sont les uns chromatiques, les autres hémoglobiques. Les intervalles intertrabéculaires montrent un réticulum chromophile ou hématoxylinophile, dont les mailles contiennent des leucocytes et de nombreuses hématies. Quant aux *corpuscules de Malpighi*, ils ont une largeur de 0mm1 à 0mm15 chez le Cobaye, et un diamètre de 0mm3 à 0mm4 sur l'Agouti, le Mara et le Cabiai. Ils sont constitués par des trabécules serrées, de 0mm06, et formées d'un protoplasma commun à nombreux noyaux chromatiques. Les intervalles intertrabéculaires des corpuscules ne dépassent pas la largeur de 0mm01.

Résultats morphologiques. — Daubenton et plusieurs de ses successeurs ont brièvement mentionné la forme de la rate chez plusieurs Caviadés ; quant aux connexions et à la morphologie générale de ce viscère, personne, que nous sachions, n'en a parlé. Nous ignorons les raisons pour lesquelles la rate contracte des rapports si variables avec les organes avoisinants, et, notamment, la cause prochaine qui détermine la formation d'un repli reliant, chez le Cabiai, par exemple, la face *pariétale* de la rate au diaphragme, comme c'est le cas ordinaire des Ruminants. En ce qui concerne la figure si variable que présente ce viscère

dans ce groupe si homogène dont tous les représentants sont *rongeurs* (bien que leur régime puisse varier), nous en sommes également réduits à des hypothèses. Antérieurement (1), nous avons pu attribuer la forme variable et caractéristique de la rate des Marsupiaux et des Carnivores au régime et à l'influence exercée par le plus ou moins grand développement de l'estomac. Pareille explication ne s'applique pas avec autant d'évidence aux Caviadés qui ont, les uns, une rate allongée et aplatie, et les autres, une rate triangulaire ou en croissant. Qu'il nous suffise de noter que le changement morphologique est accompagné d'un déplacement ou d'un glissement de certaines faces, comme si la rate se modelait sur les organes voisins : chez le *cobaye*, la rate est divisée par le hile, du côté *interne*, en deux faces secondaires, d'étendue à peu près égale. Dans les autres types de Caviadés, le hile se rapproche du bord dorsal et, au lieu d'un bord dorsal mince et tranchant, on voit apparaître une large face *dorsale* ou *rénale* qui s'intercale entre les faces externe et interne du viscère.

II. — Hématies.

Les dimensions des hématies des Mammifères avaient préoccupé Gulliver et ses contemporains. Ayant observé des hématies très volumineuses chez l'éléphant et la baleine, Gulliver fut frappé de la grosseur des hématies du Cabiai ou Capybara, qui atteindraient les dimensions de 8 μ (2). Ce nouveau fait l'affermit dans son opinion qu'il existerait un certain rapport entre la taille de l'animal et la grosseur des hématies. « On peut supposer, ajoute Gulliver, que les grandes espèces éteintes aujourd'hui possédaient des hématies très volumineuses. »

Nous avons mesuré (après fixation par le formol) les hématies de la rate et celles du sang de la veine splénique : sphériques ou hémisphériques, les hématies du Cabiai varient entre 4 à 5 μ, celles du Mara, entre 3 et 5 μ, celles de l'Agouti, entre 3 et 4 μ et celles du Cobaye, entre 3 et 5 μ. Ces résultats sont bien différents de ceux de Gulliver qui assigne, comme diamètre moyen, aux hématies du Cobaye 7 μ 02, à celles de l'Agouti, 6 μ 72, et à celles de Capybara, 8 μ. Ces différences tiennent, comme l'un de nous l'a montré (3), aux causes suivantes : 1° procédés d'examen ; 2° consistance différente que présentent les hématies d'une espèce à l'autre. Gulliver avait l'habitude, encore en usage aujourd'hui, d'étaler le sang *frais* sur une lame ou une lamelle, d'aplatir ou d'écraser physiquement ou mécaniquement les hématies, avant de les mesurer. Dans ces conditions, comme l'a montré Retterer, les mensurations donnent des chiffres trop élevés de 2 μ.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 octobre 1915, p. 535 et *ibid.*, 6 novembre 1915, p. 557.

(2) *Proc. zool. Society*, 1854, p. 24.

(3) Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 juin 1906, p. 1003.

Comment se fait-il que chez certaines espèces, l'Éléphant et le Capybara, Gulliver ait trouvé les hématies deux fois environ plus longues qu'elles ne sont réellement? Déjà, antérieurement (1), nous avons noté la présence de facettes sur nombre d'hématies d'éléphant fixées dans les vaisseaux: au lieu d'un contour arrondi, ces hématies de l'Eléphant, qui se compriment réciproquement, offrent des surfaces irrégulières; ce fait prouve qu'elles sont formées d'une substance très molle, quoique fort résistante.

L'étude du sang de la veine splénique, fixé dans le formol, conduit à des conclusions analogues : outre les hématies sphériques, qui ont un diamètre de 5 μ, on en voit qui présentent les formes les plus variées : les unes sont oblongues, d'autres anguleuses, d'autres encore polyédriques, d'autres encore pyriformes. Ce sont là des artefacts, car il est facile de constater, sur toutes ces formes à contours irréguliers, des facettes ou des dépressions dues évidemment à la compression lors de la coagulation du sang ou du retrait des parois vasculaires. En un mot, la substance des hématies de l'Éléphant et du Capybara est molle et, par l'action des causes mécaniques ou physiques, elle change aisément de forme; d'où l'allongement de ces éléments frais sous l'influence de l'écrasement.

Ce qui prouve que la figure de l'hématie intacte du Capybara est sphérique et que nos résultats sont conformes à la réalité, c'est l'examen des organes hématiformateurs, tels que la rate : chez le Capybara comme les autres Caviadés, les dimensions des noyaux en voie de transformation hémoglobique varient entre 3 et 5 μ. Ce qui diffère de l'un à l'autre, c'est la consistance des hématies, qui résistent diversement, sous l'influence des causes mécaniques ou physiques, à la déformation.

Conclusions. — La configuration et les connexions de la rate varient fort chez les Caviadés : elles semblent dépendre du milieu et du régime. La structure et les fonctions de ce viscère y sont fondamentalement les mêmes : outre la trame musculeuse, le tissu splénique se compose partout de trabécules anastomotiques dont le syncytium se trouve, selon les points, à des stades évolutifs différents : les unes sont serrées et formées d'un syncytium à noyaux chromatiques (*corpuscules de Malpighi*); les autres sont distantes et leur syncytium possède des noyaux et chromatiques et hémoglobiques. De plus, elles sont séparées par des espaces dont le réticulum est à mailles vides (*pulpe rouge*).

Les hématies des Caviadés, sphériques ou hémisphériques, ont des dimensions qui oscillent entre 3 et 5 μ.

(1) Retterer et Neuville, *Ibid.*, 9 octobre 1915, p. 500.

SUR LA BIOLOGIE DE L'*Oidium lactis*,

par G. LINOSSIER.

L'*Oidium lactis*, que j'ai étudié, a été recueilli par M. Victor Léger dans les expectorations d'un de mes malades, présentant tous les symptômes d'une tuberculose pulmonaire. Il s'y trouvait sous la forme de fausses membranes, associé au pneumocoque. Jamais on n'y put déceler de bacilles tuberculeux.

Le champignon fut caractérisé comme *Oidium lactis* par notre collègue M. Pinoy. J'en ai entrepris l'étude dans le but de rechercher si, ne se distinguant de l'*Oidium lactis* saprophyte par aucun caractère morphologique, il ne s'en distinguait pas par quelques propriétés biologiques, pouvant expliquer sa faculté de vivre en parasite dans les bronches, et peut-être d'y exercer une action pathogène.

J'ai étudié spécialement les conditions de sa nutrition, en utilisant la technique que j'ai employée, il y a vingt-cinq ans, pour l'étude du champignon du muguet (1). Les cultures furent faites à la température du laboratoire.

ALIMENTATION MINÉRALE. — L'*Oidium lactis* A (j'emploie cette désignation pour distinguer momentanément l'organisme étudié de l'*Oidium lactis* saprophyte) se cultive facilement sur un milieu constitué par :

Eau distillée	1000
Phosphate acide de potassium	0,75
Sulfate de magnésium	0,50
Chlorure de calcium	0,05
Sulfate de fer	0,02
Sulfate de zinc	0,02
Silicate de soude	traces

additionné d'un aliment hydrocarboné et d'un aliment azoté convenables.

Le large accès de l'oxygène est favorable à son développement : 100 c.c. de liquide nutritif étant disposés, d'une part en couche épaisse dans un ballon à fond plat de 150 c.c. de capacité, d'autre part en couche mince dans un flacon de Roux d'un litre, on les ensemence, et les abandonne dix jours à la température ordinaire. Au bout de ce temps, les récoltes sont :

	POIDS	RAPPORTS
En couche épaisse	0,0825	100
En couche mince	0,1185	144

(1) Linossier et Roux. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1890-1891. — *Archives de médecine expérimentale*, 1891. — *Bull. de la Soc. chimique*, 1891.

Alimentation azotée. — La solution minérale ci-dessus, additionnée de 10 c.c. de glycérine par litre (comme aliment hydrocarboné), a été répartie par doses de 50 c.c. dans une série de ballons. A chacune de ces doses, on a ajouté une quantité de diverses substances azotées renfermant 14 milligrammes d'azote, et, après stérilisation, on a ensemencé avec une trace d'*Oidium lactis* A. Il est très important, dans cet ordre d'expériences, de n'employer qu'une trace de semence, pour éviter d'introduire avec elle une petite quantité de substance nutritive. Après dix jours, les récoltes sont recueillies, lavées, séchées et pesées. Le tableau suivant résume les résultats de l'expérience.

NATURE de l'aliment azoté	POIDS des récoltes	RAPPORTS des poids
Urée	0,2981	100
Leucine	0,2535	85
Alanine	0,2254	76
Tartrate d'ammonium	0,2185	73
Glycocolle	0,0730	24
Sulfate d'ammonium	0,0620	21
Peptone	0,0486	16
Gélatine	0,0040	2,7
Nitrate de potassium	0,0020	0,7
Nitrite de potassium	0,0010	0,3
Sans azote	0,0010	0,3

L'urée semble l'aliment de choix. Les acides amidés lui sont légèrement inférieurs. Les sels ammoniacaux organiques, ou du moins le tartrate d'ammonium, choisi comme type, se rangent entre les acides amidés les plus favorables (leucine, alanine), et les moins assimilables (glycocolle). Le sulfate d'ammonium est bien inférieur, ainsi que la peptone. Sur la gélatine, la culture a été presque nulle. Dans une autre expérience on s'est assuré qu'il en est de même sur la caséine. L'azote des nitrates et nitrites n'est absolument pas utilisable.

Alimentation hydrocarbonée. — De la solution minérale, additionnée de 1,2 d'urée par litre, est répartie par doses de 100 c.c. entre un certain nombre de flacons. A chaque dose on ajoute un aliment hydrocarboné différent. La quantité de chacun est telle que son oxydation complète exige le même poids d'oxygène (0 gr. 96).

Après stérilisation et ensemencement, les ballons sont abandonnés à la température du laboratoire. Quand les récoltes sont suffisamment développées, elles sont recueillies, séchées et pesées.

Hydrates de carbone. — Poids des récoltes après huit jours :

NATURE de l'aliment	POIDS de la récolte	RAPPORTS des poids
Dextrose	0,3024	100
Lévulose	0,3240	107
Galactose	0,1752	52

On voit que les hexoses sont d'excellents aliments pour l'*Oïdium lactis* A. Des trois, sur lesquels a porté l'expérience, le lévulose est celui qui donne les récoltes les plus abondantes, le galactose est de beaucoup le moins bien utilisé.

La formule de l'utilisation, si je puis m'exprimer ainsi, semble la même pour tous :

Rapports du sucre consommé au poids du végétal formé.

Dextrose	2,5
Lévulose	2,4
Galactose	2,2

Le poids élevé des récoltes par rapport au poids du sucre consommé permet d'affirmer que l'*Oidium lactis* A, malgré la présence dans les cultures d'un grand nombre de levures, n'est pas un ferment alcoolique. Nous allons voir d'ailleurs, que l'alcool, s'il s'en formait en quantité appréciable, serait brûlé par le champignon.

Dans du moût de raisin sec, en couche épaisse, avec la précaution de tenir le végétal constamment noyé, c'est-à-dire en réalisant les conditions les plus favorables à une production abondante d'alcool, on ne put obtenir, après trois mois, que moins d'un demi pour cent de cette substance.

L'*Oidium lactis* A ne produit pas non plus, comme le font certaines moisissures, et notamment l'*Aspergillus niger*, de quantités sensibles d'acides aux dépens du sucre. Les liquides de culture possèdent exactement la même acidité avant l'ensemencement et après la récolte.

Les récoltes, très abondantes, se forment à la fois au sein du liquide et en voiles épais à la surface. Elles ont, quand elles se sont développées en milieu très sucré, une teinte crémeuse, un peu rosée, et une odeur éthérée très spéciale, qui rappelle celle de certains fromages.

Au microscope elles se montrent très analogues sur les trois hexoses. Ce sont surtout des levures de formes et de dimensions très diverses, les unes absolument rondes, d'autres elliptiques, et presque rectangulaires, quelquefois en chaînes, souvent bourgeonnantes. Le mycélium cloisonné présente tous les caractères bien connus du mycélium de l'*Oidium lactis*. Il est moins abondant que les levures.

L'*Oidium lactis* A n'attaque pas sensiblement les polyoses, dans les conditions de mes expériences.

A la condition de n'offrir au végétal que des polyoses tout à fait exemptes d'hexoses, de prendre des précautions très minutieuses, pour qu'il ne s'en forme pas pendant la stérilisation, on n'obtient, soit dans les hexobioses : saccharose, lactose, maltose soit dans les hexosanes : dextrine, glycogène, amidon, inuline, lichénine, qu'une végétation insignifiante, comparable à celle qui se produit dans les liquides où l'on n'a introduit aucun aliment hydrocarboné. Cette végétation s'arrête après

peu de jours, dès que l'impureté aux dépens de laquelle elle se développe est utilisée. Faire végéter de l'*Oïdium lactis* A dans de la dextrine est un moyen de la débarrasser du glucose qui l'accompagne.

L'arabinose et l'arabine n'ont pas plus de valeur alimentaire.

Alcools. — Mes expériences ont porté sur les monoalcools : méthylique, éthylique, propylique, butylique et amylique de fermentation, sur le glycol, sur la glycérine, l'érythrite, la mannite et la dulcite.

Seul l'alcool éthylique et la glycérine ont une valeur alimentaire de même ordre que le glucose. La mannite est un aliment très médiocre. Sur les autres alcools, il ne se produit aucune culture.

En même temps que celle de l'alcool, j'ai recherché la valeur alimentaire de l'acétaldéhyde et de l'acétone. Sur la première le développement a été nul; sur la seconde très médiocre.

Voici les poids des récoltes obtenues sur les trois alcools utilisables :

NATURE de l'aliment	POIDS des récoltes	RAPPORTS des poids
Alcool éthylique	0,7306	100
Glycérine	0,5564	76
Mannite	0,0140	2

Pour permettre la comparaison des valeurs alimentaires entre les deux séries d'aliments hydrocarbonés, on a comparé les poids des récoltes sur glucose et glycérine et obtenu les chiffres suivants :

NATURE de l'aliment	POIDS des récoltes	RAPPORTS des poids
Dextrose	0,3024	100
Glycérine	0,2925	97

L'alcool éthylique s'est donc montré, dans cette série, le meilleur des aliments hydrocarbonés de l'oidium.

Sur l'alcool, l'*Oidium lactis* A forme un voile crémeux très plissé et très peu cohérent, répandant l'odeur de fromage déjà signalée. Au microscope, on ne voit presque que des levures, la plupart relativement volumineuses, un certain nombre en voie de bourgeonnement. Les filaments sont rares et courts.

Sur glycérine le voile est épais, et de même odeur. Il se dissocie très difficilement, ce qui tient à ce qu'il est surtout constitué par des filaments mycéliens très longs et enchevêtrés.

Acides. — L'étude de la valeur alimentaire comparée des acides présente quelques difficultés. Si on offre comme aliment au végétal l'acide lui-même, l'acidité du milieu gêne la végétation; si on le lui offre sous forme de sel, la destruction de l'acide ne tarde pas à rendre le milieu alcalin, ce qui constitue au développement un obstacle non moins grave. La médiocrité du oids des récoltes peut tenir à cette circon-

stance, plus qu'à une insuffisante valeur alimentaire de l'acide. Pour cette raison, je n'ai pas entrepris d'étude d'ensemble. Je me suis contenté de cultiver l'*Oidium lactis* A sur des doses équivalentes de tartrate, lactate et acétate d'ammonium, dissoutes dans un même volume de la solution minérale. Les poids des récoltes furent :

NATURE de l'aliment	POIDS des récoltes	RAPPORTS des poids
—	—	—
Acétate d'ammonium	0,1132	100
Lactate d'ammonium	0,0640	57
Tartrate d'ammonium	0	0

Aussi bien dans l'acétate que dans le lactate, la culture se développe sans grande tendance à former un voile. Au microscope on n'y voit presque que des levures assez volumineuses, quelques-unes de forme irrégulière.

Donc certains acides organiques peuvent, avec une valeur très inégale, servir d'aliment à l'*Oidium lactis* A.

Corps gras. — L'action de l'*Oidium lactis* saprophyte sur les matières grasses a été assez étudiée, à cause du rôle important joué par cet organisme dans la maturation des fromages. J'ai constaté que l'*Oidium lactis* A les dédouble facilement. Cultivé sur du jaune d'œuf recueilli aseptiquement, il s'y est bien développé, et l'analyse de l'extrait éthéré, avant et après le développement, a fourni les résultats suivants :

		ACIDES GRAS
		—
Avant le développement		< 1 p. 100
Après le développement :	Jaune cru	34 —
	Jaune cuit	63 —

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris.*)

Les dérivés de la bilirubine dans l'urine des ictériques,

par Marcel Garnier et Lucien Magnenand.

Quand on recherche les pigments biliaires dans l'urine des ictériques par la méthode du professeur Grimbert, la coloration que prend l'alcool chlorhydrique surnageant le précipité barytique varie suivant les cas. Elle est le plus souvent verte, d'un vert plus ou moins foncé, tirant parfois sur le jaune ou sur le bleu. Elle est parfois, comme l'indique le professeur Grimbert, franchement bleue, ou violette, ou rouge carminé, ces différentes colorations correspondant à des dérivés de plus en plus oxydés de la bilirubine. Parfois aussi elle est brunâtre, mais cette

teinte se transforme le plus souvent en vert par oxydation sous l'influence de l'eau oxygénée.

Dans les ictères infectieux, tant que la jaunisse reste bien marquée, la coloration obtenue est verte. Parfois cette coloration verte est rencontrée dans toutes les analyses jusqu'au jour où l'alcool chlorhydrique reste incoloré ; même quand le pigment n'est plus éliminé qu'à l'état de traces, c'est encore à une coloration légèrement verdâtre qu'on en reconnaît l'existence. Mais dans la plupart des cas il n'en est pas ainsi ; à partir du moment où l'ictère diminue, les colorations obtenues se modifient. C'est le bleu qui est la première variante constatée; on peut l'observer, alors que l'ictère est encore intense; on l'obtient dans une seulement des analyses quotidiennes; le lendemain, le vert reparaît de nouveau. Ainsi, chez un de nos malades atteint d'un ictère intense, qui eut d'ailleurs une évolution rapide malgré son aspect de gravité, l'analyse nous révéla au cinquième jour l'existence dans l'urine d'un pigment bleu, alors que la veille et les jours suivants la coloration obtenue était franchement verte. Parfois, l'élimination du pigment, tantôt sous la forme de bilicyanine, tantôt sous celle de biliverdine est nettement en rapport avec les diverses phases de la maladie : chez un de nos malades au 6e jour de son ictère, alors que la température était redevenue normale, l'analyse nous montra dans l'urine l'existence d'un pigment bleu; puis, en même temps que la température remontait et que l'ictère qui avait commencé à diminuer, restait stationnaire, la coloration devint de nouveau verte et même brune; quand de nouveau la température céda, le pigment bleu reparut.

Le violet, le lilas ou le rosé ne sont observés qu'à la fin de la maladie; ce sont des colorations terminales, qui correspondent à la dernière phase de l'élimination du pigment. Parfois la succession des teintes suit une marche en quelque sorte schématique; et le malade à mesure qu'il s'approche de la guérison élimine un pigment de plus en plus oxydé. Ainsi dans un cas d'ictère infectieux bénin, le malade élimine le 4e, le 5e et le 6e jour de sa jaunisse du pigment vert; le 7e jour, alors que l'ictère commençait à diminuer, le pigment trouvé dans l'urine était bleu; le 8e jour il était bleu aussi mais moins abondant; le 9e jour il était violet; le 10e et le 11e il était rose; le 12e l'urine ne contenait pas de pigment; le 13e, elle en contenait des traces rosées; puis toute élimination de pigment fut supprimée, et le malade n'élimina plus que de l'urobiline.

Cette succession régulière n'est pas toujours observée; parfois, après avoir constaté un jour l'existence de pigment vert, on trouve le lendemain du pigment rosé; le stade d'oxydation correspondant à la bilicyanine n'est pas observé.

L'élimination de pigment rosé ou bilipurpurine, mélangé à la bilicyanine ou même à l'état pur, n'indique pas nécessairement que toute élimination pigmentaire va être suspendue; on peut voir reparaître les

jours suivants des traces de pigment vert, suivies ou non à nouveau de traces bleues, violettes ou rosées. Parfois aussi on rencontre des réactions indécises, grises ou jaunâtres, que l'eau oxygénée ne fait pas virer au vert, et sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer.

Si, à la fin de l'ictère, les différents pigments peuvent se succéder dans l'urine, au début, on trouve presque constamment la biliverdine; dans certains cas pourtant, où l'urine est particulièrement foncée et opaque, l'alcool chlorhydrique peut prendre une coloration brunâtre, qui vire au vert par addition d'une ou deux gouttes d'eau oxygénée. Cette même coloration brune se montre parfois pendant le cours de la maladie au moment des reprises de fièvre que l'on note dans certains cas. Il y a donc à ces moments, élimination d'un pigment que l'alcool chlorhydrique ne peut amener au stade d'oxydation correspondant à la biliverdine.

On peut se demander, si les différences de coloration observées sont bien dues à l'élimination de pigments plus ou moins facilement oxydables ou si elles tiennent à la quantité plus ou moins grande de pigments, mise en présence d'une dose toujours semblable d'alcool chlorhydrique. Le fait que la méthode décèle aussi bien des trace de biliverdine que de grandes quantités, suffit déjà à trancher la question. D'ailleurs si on dilue une urine qui donne à l'analyse du pigment vert, et qu'on la traite à nouveau par le chlorure de baryum, on verra encore l'alcool chlorhydrique prendre une légère teinte verte, pourvu que la dilution ne soit pas trop étendue. De même une urine, qui donne dans l'alcool chlorhydrique un pigment brun, diluée dans la proportion du tiers ou du cinquième avec une autre urine ne contenant pas de pigment, communique toujours après le traitement habituel une coloration jaune à l'alcool chlorhydrique, teinte qui vire au vert par l'eau oxygénée. Si on mélange deux urines contenant des pigments différents, l'une du pigment brun, l'autre du pigment rosé, le précipité barytique formé dans ces mélanges donnera à l'alcool chlorhydrique les deux colorations plus ou moins distinctes, la partie inférieure voisine du dépôt étant jaune, et la partie supérieure rosée.

Ces différentes variétés de pigments ne semblent se rencontrer que dans l'urine; chez deux malades arrivés à la période terminale de leur ictère et qui éliminaient l'un du pigment violet, l'autre du pigment rosé, nous avons recherché dans le sérum par la même méthode que nous appliquions à l'urine, l'existence du pigment; dans ces deux cas l'alcool chlorhydrique prit une coloration verte.

Ainsi, dans les ictères infectieux, le pigment biliaire est éliminé par l'urine sous une forme différente suivant les diverses périodes de la maladie : pendant la plus grande partie de l'évolution morbide et parfois pendant toute sa durée, il se trouve dans l'urine, dans un état tel que l'alcool chlorhydrique le transforme en biliverdine; au début ou dans

les périodes de recrudescence il est souvent sous une forme difficilement oxydable, que l'alcool chlorhydrique est incapable d'amener à l'état de biliverdine; à la fin, au contraire le pigment rencontré dans l'urine, est de plus en plus facilement oxydable, et à mesure que le malade s'approche de la guérison, l'alcool chlorhydrique le transforme en bilicyanine, en bilipurpurine et peut-être en d'autres dérivés encore peu connus. Cette transformation de la bilirubine paraît se faire dans le rein; le pigment que le sang renferme est toujours extrait sous la forme de biliverdine.

(*Travail du Service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

Bacillus fæcalis alcaligenes, AGENT PATHOGÈNE,

par A. Rochaix et H. Marotte.

Au cours d'un grand nombre d'états à allure typhoïdique, qu'il nous a été donné d'observer de novembre 1914 à septembre 1915, et pour lesquels nous avons pu pratiquer des hémocultures, nous avons isolé du sang de deux malades le *Bacillus fæcalis alcaligenes*.

I. — Les deux malades, chez qui ce microbe a été trouvé, ont présenté une infection à symptômes gastro-intestinaux, d'allure bénigne. Pendant les 2 ou 3 premiers jours de la maladie, la température a oscillé entre 39° et 40°, puis est tombée progressivement à la normale en 10 et 12 jours.

L'hémoculture, pratiquée le lendemain de leur entrée à l'hôpital, a permis d'isoler le bacille. Une seconde hémoculture, faite dans un cas 6 jours après, est restée négative.

Le séro-diagnostic a été, dans les deux cas, négatif vis-à-vis du paratyphique A, du paratyphique B. Vis-à-vis de l'Eberth, le sérum d'un malade donnait le taux de 1 p. 100, celui de l'autre le taux de 1 p. 50 (vaccination anti-Eberthienne antérieure).

II. — Ces bacilles, isolés par hémoculture, étaient bien les bacilles pathogènes et non des microbes de contamination ultérieure. En effet, ces microbes étaient agglutinés par le sérum de leurs malades respectifs à 1 p. 1.200 et à 1 p. 1.500, après plusieurs générations artificielles. De plus, le sérum du premier malade agglutinait le microbe du second à 1 p. 1.200, et le sérum du second malade le microbe du premier à 1 p. 1.000.

III. — Les microbes isolés sont des *Bacillus fæcalis alcaligenes*. Tout d'abord, les sérums anti-Eberth, anti-para A et anti-para B ne les agglutinent à aucun taux.

D'autre part, les caractères morphologiques, de coloration et de culture de ces deux microbes permettent de les rapprocher, sans aucun doute, du *Bacillus fæcalis alcaligenes*, ainsi que le montre le tableau suivant :

	BACILLUS FÆCALIS ALCALIGENES (d'après SCHOTTMULLER)	BACILLE I	BACILLE II
Mobilité.	Très mobile.	Très mobile.	Très mobile.
Gram.	—	—	—
Gélose.	Culture exubérante.	Enduit abondant, épais, blanchâtre.	Enduit abondant, blanchâtre.
Gélatine.	Enduit blanc; muqueux; pas de liquéfaction.	Enduit blanc; pas de liquéfaction.	Enduit blanc; pas de liquéfaction.
Bouillon.	Trouble homogène.	Trouble homogène; légère pellicule à la surface; dépôt assez abondant.	Trouble homogène; dépôt assez abondant.
Bouillon au rouge neutre.	Pas de changement de coloration du milieu.	Pas de changement de coloration du milieu.	Pas de changement de coloration du milieu.
Agar glucosé.	Culture peu abondante; pas de gaz.	Culture peu abondante; pas de gaz.	Culture peu abondante; pas de gaz.
Eau peptonée.	Trouble homogène.	Trouble homogène; pas de pellicule à la surface.	Trouble homogène; pas de pellicule à la surface.
Production d'indol.	—	—	—
Pomme de terre.	Enduit gris brunâtre.	Enduit peu abondant, jaune grisâtre.	Enduit gris brunâtre, sec.
Lait.	Clarification.	Clarification.	Clarification.
Petit lait tournesolé.	Bleu.	Bleuit de façon intense.	Bleuit de façon intense.
Bouillon lactosé et tournesolé.	»	Bleuissement rapide.	Bleuissement rapide.
Milieu d'Endo.	Colonies roses.	Végétation médiocre, colonies roses.	Végétation médiocre, colonies roses.
Milieu de Drigalski.	Bleu.	Bleu.	—

Comme on le voit, les deux bacilles que nous avons isolés présentent

tous les caractères essentiels, assignés par Schottmüller au *Bacillus fæcalis alcaligenes.*

IV. — La présence du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans le sang de malades présentant des états à allure typhoïdique, est rare. Petruchsky, en 1902, Fürth en 1913. Straub et Krois, en 1914, en ont rapporté en tout cinq cas. En France, en 1908, Lafforgue a isolé d'une infection typhoïdique légère, un bacille alcaligène, mais différent du *Bacillus fæcalis alcaligenes.*

V. — En somme, nous apportons deux nouvelles preuves de la possibilité du passage du *Bacillus fæcalis alcaligenes* dans le sang et de sa pathogénéité éventuelle pour l'homme.

(*Hôpital et Laboratoire de la place de Lunéville.*)

Les races physiologiques de *Mus musculus* L. et l'uniformité des hybrides de première génération,

par Étienne Rabaud.

Au cours de mes recherches sur l'hérédité, j'ai utilisé des souris grises capturées à l'état sauvage, les unes dans les serres du Muséum, les autres dans le département du Loiret au lieu dit La Commanderie (1). Élevées en cage, ces souris ont fourni une dizaine de générations exclusivement composées d'individus semblables entre eux, tous gris uniformes. Il s'agit donc de races pures, dans l'un et l'autre cas.

Cependant les résultats du croisement des individus de ces deux lignées avec des souris fauves à yeux rouges, albinos ou panachées ne concordent pas entre eux, ni avec les règles de l'hérédité dite mendélienne.

Les souris fauves et albinos utilisées dans ces croisements n'avaient dans leurs ancêtres aucune souris noire ni panachée; mais certaines albinos possédaient une ascendance fauve, tandis que les autres n'en possédaient point.

Accouplées avec l'*une quelconque* des fauves ou des albinos, les souris sauvages de la lignée M ont donné une première génération d'hybrides entièrement gris et uniformes, comparables au parent sauvage. La constitution du parent fauve ou albinos n'a donc exercé aucune influence immédiate visible ; ces résultats cadrent exactement avec ceux que l'on obtient d'ordinaire en croisant des souris grises sauvages avec des

(1) Propriété de mon collègue et ami A. Chappelier, auquel je renouvelle ici mes remerciements.

souris de couleurs différentes : les produits de première génération sont tous semblables entre eux et généralement semblables à l'un des deux parents.

Les souris sauvages de la lignée C ne se sont pas comportées tout à fait de la même manière; les produits de leur croisement ont différé suivant que ces croisements ont eu lieu avec des albinos sans antécédents fauves ou avec des fauves ou avec des albinos issues de fauves. Dans le premier cas, les produits de première génération sont exclusivement gris; dans les deux autres, ces produits sont de deux sortes, les uns gris, les autres jaune foncé (yeux noirs).

J'ai constaté le fait en accouplant, en vue d'une expérience tout autre, un mâle de la lignée C avec une femelle fauve stable. Cet accouplement a donné cinq portées comprenant 18 individus dont 9 seulement ont survécu : 5 étaient gris et 4 jaunes. L'expérience refaite avec d'autres individus de même provenance a constamment abouti au même résultat. Deux accouplements *gris* × *fauve* ont donné, respectivement, 7 gris et 9 jaunes, 6 gris et 4 jaunes; un accouplement *gris* × *blanc*, n'ayant fourni qu'une portée, a donné 3 gris et 1 jaune; enfin, deux accouplements entre gris sauvage et gris très légèrement panaché (1), provenant d'hybrides de la lignée M avec blanches issues de fauves, ont également donné des gris et des jaunes, bien que dans une proportion beaucoup moindre : sur 28 petits dont j'ai pu voir la couleur exacte, j'ai compté seulement 3 jaunes. Par contre, l'accouplement des hybrides gris uniforme de la lignée M avec les souris de la lignée C a exclusivement donné des souris gris uniforme.

Ainsi, les résultats obtenus sont constants; les chiffres donnés, quoique faibles, montrent qu'il ne s'agit pas d'exceptions rares que l'on puisse négliger.

L'hypothèse que la lignée C ne serait pas une race pure, c'est-à-dire une race sauvage, ne s'appuierait sur aucune donnée. La région où les souris ont été capturées est éloignée de tout centre expérimental et l'on doit précisément remarquer que la lignée du Muséum, qui aurait pu être aisément mélangée de races domestiques, se comporte conformément aux données mendéliennes.

J'ai fait alors l'hypothèse que la lignée C appartenait à une espèce, tout au moins à une variété spéciale. Mais l'examen que M. le professeur E.-L. Trouëssart a bien voulu faire ne confirme pas cette hypothèse. L'éminent mammalogiste a eu l'obligeance de m'écrire qu'il n'a « trouvé extérieurement, et sur le crâne retiré de la peau, *aucune différence* entre *Mus musculus* de La Commanderie et la souris des maisons de Paris ou d'Afrique ».

(1) Sur lesquels je reviendrai ultérieurement.

Force nous est donc d'admettre que nous sommes en présence d'une race physiologique, tout aussi pure que la race commune, dont les particularités de constitution se révèlent dans certains croisements. En effet, la dissemblance des produits de première génération provient évidemment, pour une part, de la souris sauvage, puisque la même femelle blanche, successivement accouplée avec un mâle C et un mâle M, donne avec le premier des petits gris et des petits jaunes, tandis qu'elle donne seulement des petits gris avec le second. La souris domestique n'est d'ailleurs pas indifférente, puisque les petits jaunes n'apparaissent pas si elle n'a pas d'ascendants fauves.

La connaissance d'une race physiologique de *Mus musculus* L. est assurément un fait intéressant. Mais l'intérêt principal réside dans les propriétés de cette race au point de vue héréditaire. Or, à ce point de vue, non seulement les hybrides de première génération ne sont pas semblables entre eux, mais encore le phénomène mendélien de dominance ne se produit que d'une manière incomplète. La dominance existe, en effet, si l'on envisage les souriceaux gris, mais elle n'existe pas si l'on envisage les souriceaux jaunes. On ne peut même pas dire qu'il y ait dominance de la pigmentation sur l'absence de pigmentation, puisque le pelage jaune résulte aussi bien des accouplements *gris* × *fauve*, *gris* × *panaché* que *gris* × *blanc*. En fait, la coloration jaune procède de la constitution des deux parents; quel que soit le pelage de ces derniers, celui des petits en diffère d'une façon marquée. Si, en effet, on examine au microscope les poils des souris jaunes, on constate qu'ils sont de trois sortes : les plus nombreux, les deux tiers environ, sont mi-partie noir et jaune, le segment noir formant la base; l'autre tiers renferme des poils possédant les trois pigments, le noir occupant toujours la moitié proximale, la moitié terminale étant jaune et brune, le brun plus ou moins développé, n'occupant souvent que l'extrême pointe. Quelques poils enfin sont entièrement noirs — ou noirs et bruns. Les souris grises sauvages possèdent bien ces trois sortes de poils, mais les poils noir-jaune ou noir-brun y constituent l'exception, tandis que chez les souris fauves, la presque totalité des poils sont jaunes avec la base noire. Ces différences du système de coloration trahissent des différences constitutionnelles, et l'on est en droit de dire qu'il n'existe ici aucune dominance en ce qui concerne les souriceaux jaunes.

Une indication de même ordre est fournie par les produits des divers accouplements de ces souris jaunes. A ce point de vue, ces souris diffèrent d'une manière assez sensible des souris jaunes étudiées par Cuénot et divers auteurs après lui. Outre qu'elles ont une teinte particulièrement foncée, elles ne sont pas dominantes par rapport aux souris grises. Accouplées avec des grises, elles donnent bien des jaunes et des grises, et les grises qui en sont issues ne donnent ensemble que des

grises et des fauves; mais les jaunes accouplées entre elles ne produisent pas de grises, elles produisent des jaunes, des fauves et quelques individus d'une teinte plus foncée que celle des parents, mais plus claire que celle des souris grises sauvages originelles. Un des couples, par exemple, a donné 32 petits en 7 portées comprenant : 19 jaunes, 8 fauves et 5 jaune-gris. Ainsi, le gris ne fournit pas le jaune, mais le jaune ne fournit pas le gris; il n'y a pas, à proprement parler, dominance mendélienne. La teinte jaune-foncé procède de l'association de deux constitutions, et cette association, sans être vraiment stable, ne se résout cependant pas en ses composants.

Il importe de mettre en évidence ce fait qu'une telle association s'effectue dès la première génération, et qu'elle ne s'effectue pas pour tous les gamètes, alors qu'il s'agit de races incontestablement pures. A vrai dire, le fait n'est pas entièrement nouveau, et quelques auteurs, quoique sans y insister, ont signalé des faits analogues. Davenport (1904) a obtenu d'un couple ♂ *blanc* × ♀ *grise* 5 jeunes, dont 4 ressemblaient à peu près à la mère, tandis que le 5e en différait par l'existence de poils jaunes à la partie ventrale de la ceinture scapulaire et de touffes blanches ventrales et dorsales. De même, G.-M. Allen (1904) a constaté, parmi 67 jeunes issus d'un couple *gris* × *blanc*, trois individus plus clairs que les gris sauvages; tous trois appartenaient à la même portée et le phénomène ne s'est pas renouvelé. Morgan, de son côté (1911), a constaté la non-dominance dans les accouplements d'une variété de souris sauvages à ventre blanc et dos noir avec la souris grise commune ou des albinos. Précédemment (1909), chez les rats, le même auteur a observé un phénomène semblable : chez les jeunes issus du croisement *rat commun* × *albinos* les poils du ventre sont tantôt ardoises tantôt blanchâtres. Parfois encore, certains individus se distinguent des autres par une tache ou une raie ventrale blanche.

Ces faits ne semblent pas avoir attiré l'attention autant qu'il convenait. Peut-être leur valeur ne paraissait-elle pas très grande, l'origine des animaux accouplés n'étant pas toujours suffisamment connue et les expériences n'ayant pas été suivies.

Les données que j'apporte aujourd'hui possèdent un degré de précision qui donne toute leur signification à ces observations antérieures, et souligne leur importance quant à l'interprétation générale des phénomènes héréditaires. Il ne s'agit pas, pour le moment, d'établir une formule nouvelle où entreraient des facteurs connus ou inédits, mais bien de constater que l'absence de dominance et d'uniformité, liée à une race sauvage, est accompagnée de la production d'une forme également distincte des deux progéniteurs. Sans doute, cette forme n'est pas stable; mais je montrerai qu'elle donne naissance à une race stable, et ce fait doit retenir notre attention.

Substance collagène et névroglie dans la cicatrisation des nerfs,

par J. Nageotte.

L'étude des phénomènes de la cicatrisation montre que le nerf peut être considéré en tant qu'organe, dont la morphologie générale tend à se reconstituer, ou bien en tant que tissu, dont les éléments croissent à partir du point sectionné et subissent une série de métamorphoses avant de parvenir à l'état adulte. Que l'on se place à l'un ou à l'autre de ces deux points de vue, on constate que le tissu conjonctif joue un rôle important; mais dans la première alternative il s'agit surtout de l'épinèvre et du périnèvre, dans la seconde de l'endonèvre.

Je me bornerai, aujourd'hui, à décrire les rapports de la substance collagène avec les travées névrogliques qui contiennent les jeunes axones, ou qui subsistent après la dégénération des fibres nerveuses. Ces rapports débutent dès l'apparition des premiers produits de la régénération; ils évoluent à mesure que les travées névrogliques primitives se transforment en faisceaux adultes. La part que prend la substance collagène dans cette transformation est importante, et il est certain que le processus de la maturation des nerfs régénérés reproduit exactement celui de l'évolution embryonnaire.

La figure 1 représente la coupe transversale d'une cicatrice de sciatique de lapin au 7e jour, au-dessous et très près de la surface de section. On voit les grosses travées névrogliques qui sont nées à l'extrémité de la portion métamorphique des fibres sectionnées et qui commencent à envahir la cicatrice; elles sont bourrées de neurites volumineux, de tailles et de teintes variées; leurs contours sont irréguliers et elles s'anastomosent entre elles soit par des branches transversales, visibles à la fois dans toute leur étendue, soit par des rameaux obliques, dont on suit le trajet dans la série des coupes. Ces travées sont plongées dans un tissu conjonctif abondant et délicat, riche en fibroblastes, qui contient déjà de minces fibres collagènes colorables électivement par la fuchsine acide ou par le carmin d'indigo.

Un grand nombre de ces fibrilles, en s'appliquant étroitement contre les travées névrogliques, leur constituent une enveloppe collagène à peu près continue, qui adhère intimement à la membrane de Schwann; mais aucune d'elles ne pénètre à cette phase dans l'intérieur des faisceaux nerveux.

Dans les cicatrices plus âgées, à partir de 12 jours, on observe une curieuse disposition (fig. 2, *a* et *b*; fig. 3). Les travées névrogliques, sans se diviser, subissent un cloisonnement qui aboutit à la formation d'un grand nombre de loges contenant chacune des corps protoplasmiques périnucléaires de la gaine de Schwann et, de plus, un axone;

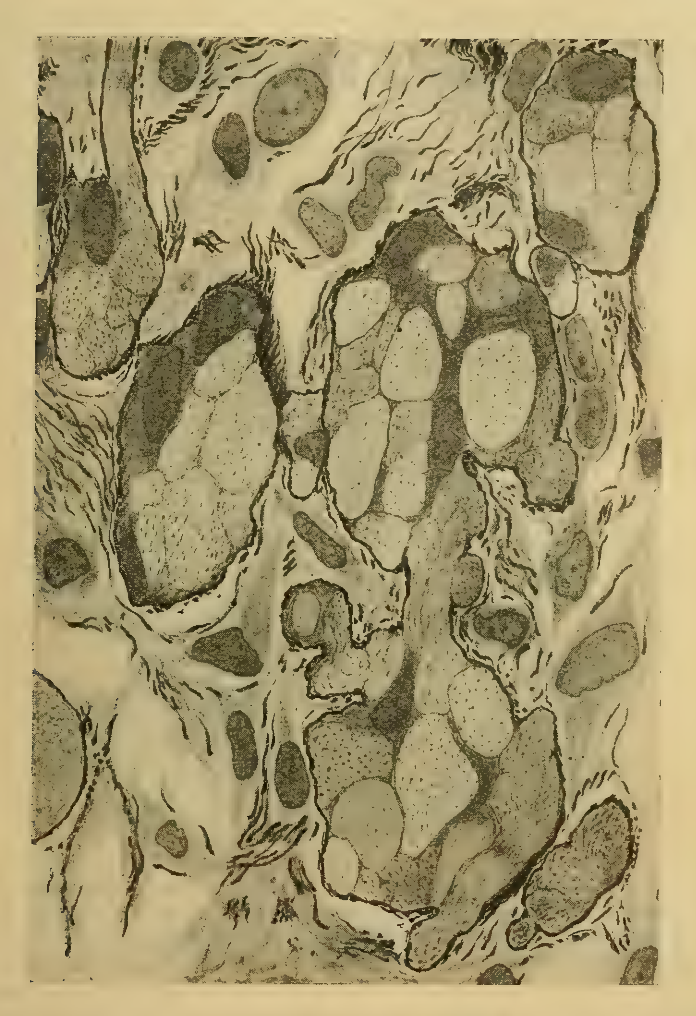


Fig. 1. — Section du sciatique chez un lapin, cicatrice de 7 jours; coupe pratiquée à 1 millimètre au-dessous de la surface de section. Grosses travées névrogliques anastomosées entre elles et contenant de volumineux axones diversement teintés. Gaine de fibres collagènes autour de chaque travée, adhérente à la membrane de Schwann qui ne peut en être distinguée et qui ne s'en sépare en aucun point.

Comparer avec la figure 2, t. LXXVIII, page 336, qui représente des coupes de la même série, colorées seulement à l'hématoxyline au fer avec décoloration peu poussée, où l'on voit la membrane de Schwann et où la gaine collagène n'est pas apparente.

Fixation au liquide J de Laguesse; hématoxyline au fer avec décoloration très poussée; mélange de Van Gieson. Les fibres collagènes, rose vif, sont représentées en noir.

Grossissement uniforme de 1.500 diamètres pour toutes les figures.

les cloisons dérivent de la membrane de Schwann et elles se colorent, comme elle, par l'hématoxyline au fer après chromage. Or, *très tôt après leur apparition, ces cloisons commencent à être envahies par la substance collagène.*

A ce moment, la gaine collagène constitue une membrane qui, dans bien des points, paraît continue; par places, elle s'épaissit et on distingue alors sa constitution fibrillaire. L'envahissement des cloisons se



Fig. 2. — *a* et *b*, cicatrice de 12 jours (lapin); coupe pratiquée à 1mm2 au-dessous de la surface de section; formation de cloisons dérivant de la membrane de Schwann et début de l'envahissement de ces cloisons par des lamelles et des fibres collagènes. Coupe colorée seulement par le mélange de Van Gieson.

c, Fibres dégénérées du bout inférieur (lapin), 44 jours après la section; gaine collagène et ébauche de cloisonnement dans quelques fibres; une des fibres contient un axone myélinisé néoformé.

d, Gliome à l'extrémité du bout inférieur d'un sciatique dont le bout supérieur a été arraché 62 jours auparavant (lapin 114, exp. II. t. LXXVIII, p. 681); gaine collagène continue et cloisonnement incomplet.

fait à partir de la périphérie, sous forme de lamelles qui s'arrêtent brusquement avant d'avoir rejoint les lamelles voisines, ou sous forme de petites fibres isolées; assez fréquemment, une logette centrale se trouve encerclée la première, et sur certaines coupes, ce cercle paraît dépourvu de connexions avec la substance collagène périphérique. De cette disposition, on pourrait conclure à tort que la névroglie périphérique fait de la substance collagène.

En réalité, les lamelles et les fibrilles collagènes de la gaine et des cloisons des travées névrogliques sont toujours en continuité par quelque point avec l'ensemble des formations collagènes du tissu interstitiel. A la surface des travées, il existe des fibroblastes en forme de croissant; en dehors de ces fibroblastes, se développent les fibres collagènes qui formeront la gaine lamelleuse; en dedans, celles qui envahissent les cloisons névrogliques et qui, plus tard, formeront l'endonèvre. Lorsque les faisceaux nerveux sont parvenus à l'âge adulte, ces deux systèmes de fibres paraissent complètement distincts;

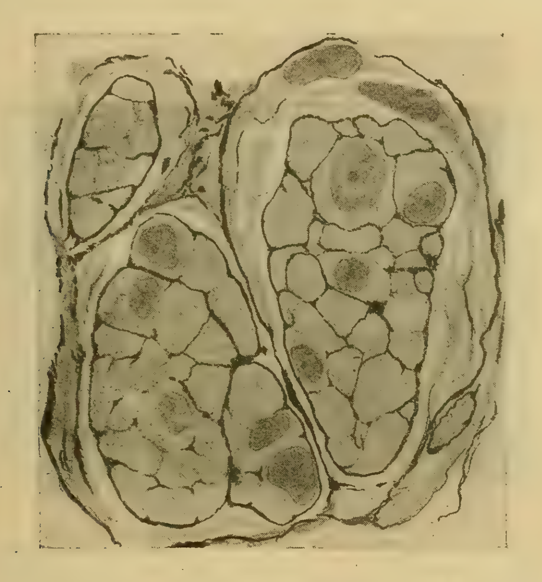


Fig. 3. — Cicatrice de 43 jours (chien); coupe pratiquée à 8 millimètres au-dessous de la surface de section. Travées névrogliques de régénération contenant uniquement des axones amyéliniques (les gaines de myéline s'arrêtent à 1 millimètre au-dessus de la coupe dessinée); cloisons presque complètement envahies par la substance collagène. Van Gieson seulement.

mais au début, on trouve toujours des communications si l'on se donne la peine de parcourir la série des coupes.

Il y a donc envahissement d'un exoplasme (membrane de Schwann et cloisons qui en dépendent) par une formation exoplastique d'origine différente (fibres collagènes); ce processus est très intéressant au point de vue théorique, mais on ne saurait en tirer un argument pour remettre en cause la nature conjonctive de la gaine de Schwann.

L'envahissement des cloisons se poursuit pendant fort longtemps et se complète sans qu'il se manifeste la plus petite tendance à la dissociation des travées névrogliques. Puis, à un moment donné, lorsque la myéline apparaît, la substance qui maintenait les fibrilles collagènes accolées

entre elles semble se dissoudre, car d'un seul coup ces fibrilles et les fibres nerveuses se trouvent mises en liberté : la travée névroglique, organe embryonnaire, s'est transformée en un fascicule nerveux adulte; ce fascicule est pourvu d'un système de fibres collagènes longitudinales, dans lequel les fibroblastes pénètreront *secondairement et tardivement.*

La figure 4 représente un jeune fascicule dans une cicatrice de sciatique de chien au 6ᵉ mois. La comparaison avec la figure 3, dessinée d'après une cicatrice de 6 semaines, fait bien comprendre la raison du mode d'agencement très particulier des fibres collagènes : les unes proviennent de la gaine collagène périphérique et les autres des cloisons

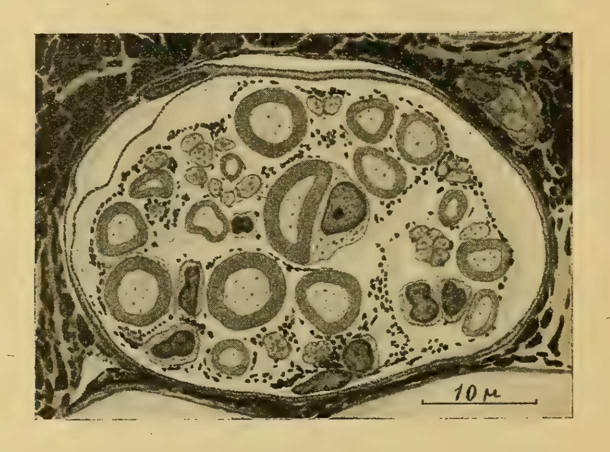


Fig. 4. — Cicatrice de 169 jours (chien); coupe pratiquée à 10 millimètres au-dessous de la surface de section. Faisceau nerveux adulte résultant de la désagrégation d'une travée névroglique primitive. Fibres collagènes et fibres nerveuses à myéline ; travées névrogliques résiduelles vides ou pourvues d'axones amyéliniques dont 6 sont coupées au niveau d'un noyau. Pas de fibroblastes dans l'intérieur du fascicule. Hématoxyline au fer, Van Gieson.

intérieures. Les fibres nerveuses à myéline sont libres et simples, c'est-à-dire pourvues chacune d'une gaine de Schwann propre, élaborée aux dépens du protoplasma inclus dans la logette où l'axone s'est trouvé enfermé; il reste, en outre, de petites travées névrogliques qui sont vides d'axones ou ne contiennent que des axones amyéliniques (fibres composées); six d'entre elles se trouvent coupées au niveau d'un de leurs noyaux dans le fascicule dessiné.

Il s'est formé, autour du fascicule, une petite gaine lamelleuse dans laquelle est inclus un fibroblaste. Un autre fibroblaste est appliqué sur le fascicule, mais aucun n'a encore pénétré dans son intérieur. A ce propos, on peut remarquer que les fibroblastes sont relativement peu

abondants dans des fascicules nerveux normaux, malgré le développement assez considérable de l'endonèvre collagène.

Dans la même préparation, il existe plusieurs fascicules en rapport direct avec un capillaire qui s'est introduit sous leur gaine lamelleuse.

Je dois ajouter que la gaine mixte, à la fois névroglique et collagène, qui enveloppe à un moment donné les axones, correspond exactement à la *gaine vitrée* de Vanlair. Cet auteur avait déjà noté la parenté de cette membrane avec le tissu conjonctif. On remarquera aussi combien mes figures ressemblent à celles que Gurwisch a données pour illustrer son travail sur la gaine de Schwann.

Un processus identique s'observe dans les fibres nerveuses dégénérées du bout inférieur des nerfs sectionnés et dans les gliomes qui poussent, en l'absence de toute régénération nerveuse, à l'extrémité de ce bout inférieur.

La figure 2, *c* montre ce qui se passe dans les fibres nerveuses dégénérées au 44e jour. Les gaines de Schwann persistantes s'enveloppent d'une membrane collagène adhérente, plus ou moins nettement fibrillaire; de plus certaines, même parmi celles qui n'ont pas reçu de neurites, tendent à se cloisonner, et la substance collagène envahit les cloisons formées; parfois, l'envahissement se réduit à une seule fibre collagène qui chemine au centre du protoplasma contenu dans la gaine de Schwann.

Dans les gliomes, certaines grosses travées difformes présentent des cloisons incomplètement envahies par des lamelles collagènes partant d'une gaine irrégulièrement épaissie (fig. 2, *d*). Les petites travées simples, qui courent parallèlement entre elles et forment des nattes entre-croisées dans toutes les directions, possèdent aussi une gaine collagène continue, mince ou épaissie par places.

L'HÉMATOPHAGIE *in vitro* ET *post mortem*. L'ACTIVITÉ DANS L'ORGANISME APRÈS LA MORT,

par PAUL CHEVALLIER.

Séparés de l'organisme, ou dans l'être lui-même après sa mort générale, beaucoup d'éléments, et en particulier ceux du sang, continuent à vivre.

M. J. Jolly a particulièrement mis en évidence l'activité motrice et génératrice des globules nucléés conservés *in vitro*.

Nous avons observé qu'il peut se produire en dehors de l'organisme ou dans l'intérieur d'un cadavre des phénomènes de macrophagie, et qu'après la mort peut se modifier la localisation de certaines subs-

tances décelables par l'examen microscopique. En raison de ces faits, l'interprétation, actuellement classique, des figures d'hématophagie et de pigmentophagie nous paraît devoir être parfois modifiée.

I. — *Hématophagie hors de l'organisme. Hématophagie après la mort. Hématophagie agonique.* Si l'on étale directement sur lame certains sangs humains, on ne voit pas de macrophages chargés d'hématies; ces mêmes sangs, convenablement étalés pour éviter la coagulation, présentent, s'ils sont examinés le lendemain, de nombreuses figures d'hématophagie.

L'expérience ne réussit pas dans tous les cas. Il est nécessaire que le sang contienne une assez grande quantité de macrophages actifs. Mais la condition la plus importante, pour que se produise l'hématophagie *in vitro*, nous paraît être une altération préalable des hématies.

Le phénomène fut en particulier très net chez un malade atteint de cirrhose bronzée avec fragilité globulaire que nous étudiâmes au début de 1914 dans le service de notre maître le Dr Josué.

Lorsque les globules rouges d'un animal ont subi une altération lente par l'injection, à doses convenables, de substances hématotoxiques, les résultats de l'examen histologique varient suivant le moment où les pièces ont été recueillies. Si l'autopsie a été tardive, les figures d'hématophagie (intraspléniques par exemple) sont plus nombreuses, toutes choses égales d'ailleurs, que si les pièces ont été prélevées immédiatement après la mort. Le processus d'hématophagie se continue donc après la mort.

Au cours de l'intoxication hémolytique lente, qui détermine la mort parfois plus de dix jours après la dernière injection toxique, les résultats varient suivant que l'on tue (par saignée) l'animal au début de la période agonique, ou qu'on le tue quelques heures plus tard, presque au moment où il va mourir. Pendant la période agonique, l'hématophagie prend une intensité particulière.

Ces expériences montrent que l'hématophagie augmente quand la circulation du sang devient plus difficile et continue quand elle est tout à fait arrêtée. La mort de l'être favorise l'hématophagie lorsque des macrophages actifs se trouvent en présence d'hématies malades.

II. — *Déplacement des pigments après la mort.* L'observation des substances pigmentaires, facilement décelables, montre que les corps chimiques se déplacent après la mort et gagnent de préférence les lieux où ils se rendent dans un organisme vivant. Au cours de nos recherches sur les transformations du fer, nous avons étudié le fait suivant : si, inmédiatement après avoir tué (par section du cou) un animal, on lui injecte, en certaines régions, comme la vésicule biliaire, après ligature

et section du canal cholédoque, une solution ferrugineuse, le fer émigre et tend à se localiser dans la rate et la paroi de l'intestin, là où il se localise chez le vivant. L'expérience échoue si l'on congèle le cadavre tout de suite après l'injection, ou bien si on le soumet à une température assez élevée, ou encore si l'injection n'est faite que plusieurs heures après la mort. Dans ces deux derniers cas, d'ailleurs, l'interprétation devient douteuse. Car, au moins chez le cobaye, l'hémoglobine se dissocie rapidement dès que commence la décomposition du cadavre ; il se forme des blocs ferrugineux dont il est difficile de saisir l'origine, exo- ou endogène.

Ces recherches délicates ont été interrompues par la guerre. Bien qu'il reste beaucoup de points obscurs et insuffisamment étudiés, les conclusions générales que nous venons d'exposer nous paraissent bien établies.

Les modifications des cils du syncytium des villosités placentaires chez la femme,

par Michel de Kervily.

La partie superficielle du syncytium qui est en rapport avec le sang maternel des espaces intervilleux présente un intérêt particulier, car c'est par cette région que se font les échanges entre la mère et le fœtus. Pourtant, la structure de cette région n'est pas encore bien connue. Certains auteurs ont décrit une bordure ciliée dont l'épaisseur est variable et qui ne se voit pas toujours nettement; d'autres ont soutenu que la surface du syncytium est recouverte d'une mousse bulleuse qu'on a eu tort de décrire comme étant des cils.

J'ai observé d'abord que l'existence de la bordure ciliée ne fait aucun doute : je l'ai vue nettement sur tous les placentas (qui ont été fixés très frais soit par le liquide osmique de Flemming soit par le liquide bichromate-formol de Regaud) à tous les stades de la grossesse où j'ai pu les rechercher, c'est-à dire depuis celle de 10 jours jusqu'à terme.

Mais ces cils ne forment pas sur la surface du syncytium une couche régulière. Ils présentent des modifications très considérables qui sont en rapport avec le fonctionnement du syncytium. De sorte qu'on observe même sur une même villosité, dans des régions voisines l'une de l'autre, les aspects suivants :

1° Tantôt on voit des cils courts et droits régulièrement implantés, bien isolés latéralement les uns des autres, et donnant l'aspect d'une bordure en brosse.

2° En d'autres régions les cils s'assemblent en petits groupes consti-

tuant des faisceaux où l'on perçoit parfois encore la striation due à des cils accolés.

3° Les cils peuvent se fusionner en commençant par la base, de façon à former des faisceaux plus épais où l'on ne voit plus de striation, où l'on ne reconnaît plus de cils. Ils forment ainsi de véritables prolongements protoplasmiques du syncytium qui restent libres vers leur sommet arrondi ou bien s'unissent quelquefois par places au voisinage de leur sommet par des anastomoses protoplasmiques.

Ces prolongements protoplasmiques contiennent assez souvent des grains de sécrétion abondants, fins ou assez gros, comme ceux qui se trouvent dans le protoplasma du corps syncytial et particulièrement sous la base de ces prolongements.

4° Enfin, ces prolongements protoplasmiques peuvent se réunir de façon à former une masse protoplasmique étendue qui fait suite simplement à celle du syncytium lui-même et qui peut contenir des grains de sécrétion abondants et des mitochondries.

Conclusion. La bordure ciliée du syncytium est contingente comme on l'observe dans d'autres cellules de l'organisme. Elle peut, à certains moments physiologiques, disparaître en tant que bordure ciliée et se transformer en prolongements protoplasmiques ou en masses protoplasmiques faisant suite directement au reste du syncytium et ayant la même structure que ce dernier.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique Tarnier. Professeur* : *M. Paul Bar.*)

SUR LA MORPHOLOGIE DE *B. icterigenes* (1),

par S. COSTA et J. TROISIER.

Le germe que nous avons isolé du foie d'un malade mort au décours d'un ictère infectieux, que nous avons retrouvé depuis dans le sang, les matières fécales et les urines de certains sujets atteints d'ictère infec-

(1) S. Costa et J. Troisier. Sur un bacille anaérobie ictérigène étudié dans un cas d'ictère infectieux mortel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 20 novembre 1915, t. LXXVIII, p. 600. — Agglutination d'une variété de *B. icterigenes* par le sérum de certains malades atteints d'ictère infectieux. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, nos 1-2, 27 janvier 1916, p. 16. — Infections expérimentales aiguës du lapin par *B. icterigenes*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 5 février 1916, t. LXXIX, p. 121. — Ictère expérimental du chien par inoculation du *B. icterigenes*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 4 mars 1916, t. LXXIX, p. 178.

tieux bénin ou catarrhal et qui peut reproduire expérimentalement le syndrome de l'ictère dans les diverses modalités, a une morphologie assez complexe. Nous nous proposons de la préciser ici, dans la mesure où il nous paraît actuellement possible.

Dans les lésions déterminées expérimentalement, *B. icterigenes* se présente habituellement sous la forme de longs filaments, généralement incurvés, et d'aspect granuleux. C'est ainsi qu'il apparaît notamment dans les lésions musculaires du lapin au point d'inoculation, dans les micro-abcès du foie, du myocarde ou du poumon. C'est seulement dans le pus liquide des abcès provoqués et en particulier chez le chien, que le bacille ictérigène affecte des formes plus courtes, bacillaires.

En ce qui concerne sa morphologie dans les milieux de culture, nous nous en tiendrons presque uniquement aux constatations faites dans le milieu de choix, bouillon au foie de veau ou de bœuf. Dans ce milieu, avec une colonne de liquide assez haute, nos échantillons de *B. icterigenes* cultivent abondamment, même sans le secours du vide provoqué par *B. subtilis* ou par la trompe.

Les premières cultures obtenues, en partant de l'organisme, pus des abcès, fragments d'organes, foie ou cœur, donnent des formes, dont les caractères constants permettent, le plus souvent, dès ce moment, de diagnostiquer l'espèce.

L'examen microscopique, pratiqué avant le trouble du bouillon et dès que se forme la collerette superficielle de bulles gazeuses, laisse voir de longues aiguilles, réfringentes, plus ou moins incurvées, et dont les extrémités paraissent parfois effilées. Souvent, mais non toujours, on note dans la région centrale un épaississement ovoïde qui donne alors à la bactérie la forme caractéristique de l'instrument que les ophtalmologistes appellent la sonde de Weber. Ces épaississements sont parfois au nombre de deux ou même de trois. A un degré plus avancé, l'épaississement s'arrondit; il semble s'isoler dans le corps du bacille, et parfois on croit assister à sa mise en liberté. De fait, on trouve quelquefois, dans les cultures particulièrement riches, un très grand nombre de sphérules, isolées dans le liquide, paraissant agglutinables, comme les bacilles, sous l'influence des sérums expérimentaux, prenant les matières colorantes de la même manière, et dans la même mesure que les bacilles, et se décolorant elles-mêmes par la méthode de Gram. Colorées par la fuchsine phéniquée, elles apparaissent irrégulièrement teintées, la matière colorante se fixant tantôt sur la périphérie, tantôt sur le centre. Leur diamètre est assez variable et peut aller de 1 à 6 μ, 3 à 4 en moyenne. Dans certaines figures, il semble que la sphérule se prolonge parfois en une espèce de bourgeon. Il serait prématuré de se prononcer sur la nature de ces corpuscules, dont l'apparition dans les cultures est très inconstante, et qui ne prennent pas la coloration spécifique des spores.

Nous n'insisterons pas non plus sur les massues qui paraissent terminer certains filaments, ni sur l'aspect filiforme que ceux-ci prennent parfois, ni sur quelques figures où nous avons cru voir de véritables bifurcations ou ramifications.

Quoi qu'il en soit, dans les cultures ultérieures, la forme bacillaire se substitue à la forme filamenteuse, et l'on observe alors des bacilles de toutes dimensions, dont les plus petits ont l'aspect de cocco-bacilles. A l'inverse donc de ce qu'on observe chez la plupart des bactéries en bâtonnets, pour le bacille ictérigène, la forme filamenteuse précède la bacillaire.

Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces formes, le bacille ictérigène prend généralement mal les matières colorantes. Il est à peine teinté par le bleu de méthylène et par la thionine phéniquée; il prend bien le violet de méthyle. Le colorant de choix est la fuchsine phéniquée.

A l'état frais ou coloré, le bacille ictérigène paraît granuleux. Les granulations, très réfringentes quand elles ne sont pas colorées, prennent la fuchsine plus vivement que le corps du bacille. Dans les formes courtes, on a souvent le phénomène de la coloration bipolaire. Dans les formes plus longues, on note 3 ou 4 granulations colorées tranchant sur le reste du protoplasme. Enfin dans les filaments, l'alternance des espaces colorés et des espaces clairs reproduit assez bien parfois la figure classique de la striation musculaire.

Par le rouge neutre, les formes courtes prennent une teinte orangée diffuse, les formes longues se colorent irrégulièrement, et l'ensemble donne l'aspect d'un réseau avec mailles et nœuds au milieu d'une substance restée claire. Cet aspect réticulé se retrouve dans les sphérules.

Nous n'avons pas vu de granulations colorées soit par le Soudan III, soit par l'iode, soit encore par les liquides de Neisser.

Le bacille ictérigène ne forme pas de chaînettes. On observe seulement parfois des figures dans lesquelles un bacille court prolonge un bacille long, en faisant avec lui un angle plus ou moins obtus.

Le bacille ictérigène n'est pas acido-résistant. Il se décolore bien par la méthode de Gram. Malgré quelques mouvements d'oscillation sur place, observés sur les formes courtes, il doit être considéré comme immobile.

L'énumération de ces caractères du Bacille ictérigène, jointe à l'odeur de ses cultures, paraîtra peut-être suffisante pour autoriser son rapprochement du groupe des Actynomycètes.

(*Laboratoire de la VIe Armée.*)

Stérilisation de l'eau potable,

par E. Doyen et Toda.

A. — *Par l'hypochlorite de soude et le chlorure de chaux.*

1° *Eau ne contenant pas de spores.* — Nos premières expériences ont été faites en milieu neutre ou légèrement alcalin, la solution désinfectante d'hypochlorite étant alcaline. L'eau de Seine, préalablement chauffée à 134°, a été additionnée, par cent. cube, de 100 millions de bacilles non sporulés : typhique, coli, paratyphique A et B. Pour stériliser cette eau en dix minutes, il faut ajouter une quantité de la solution d'hypochlorite représentant 3 milligrammes de chlore par litre. La stérilisation n'est pas toujours obtenue avec 2 milligrammes de chlore.

J'ai prié M. Toda, pour faciliter le dégagement du chlore, d'acidifier très légèrement l'eau contenant les microbes. La quantité d'acide varie suivant l'alcalinité naturelle de l'eau et l'alcalinité de la solution d'hypochlorite qui sera employée.

a) *Solution officinale d'hypochlorite de soude* du Codex; chlorure de chaux, 100; carbonate de soude crist., 200; eau, 4.500. Cette solution est fortement alcaline. Pour *acidifier* légèrement l'eau contenant la quantité de microbes non sporulés indiquée ci-dessus et la quantité de la solution d'hypochlorite nécessaire pour tuer les microbes, il faut ajouter à l'eau N/500 (N représentant l'équivalent moléculaire), soit 7 centigrammes d'acide chlorhydrique par litre. La quantité d'hypochlorite nécessaire pour stériliser cette eau légèrement acide doit représenter 1 milligramme de chlore par litre.

b) *Solution officinale de chlorure de chaux* (Codex, 1884 et Dorvault 1910) : chlorure de chaux, 100; eau, 4.500. Cette solution est beaucoup moins alcaline que la présente. La même émulsion de microbes non sporulés est stérilisée en milieu *neutre* et au bout de dix minutes par une quantité de cette solution représentant 2 milligrammes de chlore par litre.

Pour *acidifier* avant l'addition de la solution chlorurée, il faut ajouter à l'eau N/2.000 d'acide chlorhydrique, soit 18 milligrammes par litre; la stérilisation est obtenue au bout de dix minutes par l'addition d'une quantité de la même solution chlorurée deux fois moindre, représentant par litre 1 milligramme de chlore.

La proportion d'acide qui est indiquée ci-dessus est celle qui donne les meilleurs résultats. On peut employer, au lieu de l'acide chlorhydrique, l'acide citrique, par exemple, mais il en faut une plus forte proportion et il n'y a aucun avantage à le faire.

2° *Eau contenant des spores.* — Pour obtenir dans l'eau une propor-

tion régulière de spores, nous avons ajouté à de l'eau de Seine non chauffée des spores de B. subtilis; chaque centimètre cube contenait environ un million six cent mille bacilles et spores. En raison de la présence des spores, la préparation chlorurée a été laissée en contact pendant trente minutes.

a) Milieu *neutre* ou légèrement *alcalin* : La quantité de chlore de *2 décigrammes* par litre est insuffisante pour tuer les spores en trente minutes; la germination éprouve un retard, mais elle a lieu vers le troisième jour.

b) Milieu légèrement *acide* : La quantité de chlore de *2 centigrammes* stérilise l'eau et détruit les spores en moins de trente minutes. La quantité d'acide chlorhydrique nécessaire pour acidifier légèrement l'eau avant l'addition de la préparation chlorurée est de N/200, soit 18 centigrammes par litre, si l'on emploie comme désinfectant la solution officinale d'hypochlorite de soude, tandis que, si l'on emploie la solution de chlorure de chaux du Codex, elle est cinq fois plus petite, soit N/1.000 ou 36 milligrammes par litre.

Il y a donc avantage à employer le chlorure de chaux plutôt que l'hypochlorite de soude.

B. — *Par le permanganate de potasse.*

Nous avons étudié, sur les indications de M. L. Martin, l'action du permanganate de potasse. Il faut employer, en milieu neutre, pour tuer les bacilles non sporulés, 5 centigrammes de permanganate de potasse par litre d'eau; les microbes sont tués au bout de trente minutes. Si on ajoute préalablement à l'eau N/500 d'acide chlorhydrique, soit 7 centigrammes par litre, il suffit de 25 milligrammes de permanganate de potasse par litre pour obtenir la stérilisation. L'addition d'eau oxygénée en quantité suffisante décolore le mélange si l'eau a été préalablement acidifiée tandis que, si le milieu est neutre, on observe un précipité abondant d'hydroxyde de manganèse.

Pour stériliser l'eau de Seine non chauffée additionnée de *B. subtilis*, il faut acidifier l'eau en y ajoutant N/30 d'acide chlorhydrique, soit 1 gr. 2 par litre; on ajoutera ensuite 1 gramme de permanganate de potasse par litre. La même quantité de permanganate de potasse par litre est incapable de stériliser l'eau en milieu neutre.

L'addition d'eau oxygénée en milieu acide produit une décoloration complète, sans augmenter l'action microbicide du permanganate de potasse d'une manière appréciable.

Conclusion. On peut stériliser l'eau potable et y détruire à la fois les bacilles non sporulés et les spores de la manière suivante : 1° ajouter par litre d'eau 40 milligrammes d'acide chlorhydrique; 2° ajouter une

quantité de chlorure de chaux représentant 2 centigrammes de chlore par litre d'eau; 3° on fera disparaître le goût désagréable de ce liquide en réduisant l'excès de chlorure de chaux par l'eau oxygénée (1).

L'eau ainsi traitée contient une petite quantité de chlorure de calcium à peu près inappréciable à la dégustation.

Traitement des plaies infectées,

par E. Doyen, Yamanouchi et Raphaëlides.

Les bons résultats que j'obtiens depuis de longues années dans les cas de plaies infectées, par l'action des hypochlorites, nous ont engagés à étudier l'action des solutions chlorurées sur les spores. Les spores en effet peuvent séjourner assez longtemps dans les plaies, à l'état inoffensif, pour produire tardivement des accidents graves, notamment le tétanos. Voici les résultats de nos expériences.

A. *Solution officinale d'hypochlorite de soude* du Codex. Cette solution, dont j'ai déjà donné la formule, peut perdre au bout de quelques jours une certaine quantité du chlore actif; elle contient environ 3 grammes de chlore par litre, c'est-à-dire que la liqueur de Labarraque du Codex, à la dilution de 20 p. 100, contient 6 décigrammes de chlore par litre.

B. *Solution officinale de chlorure de chaux* du Codex. Cette solution, qui ne diffère de la précédente que par l'absence de carbonate de soude, n'a pas les mêmes qualités pour la conservation, mais elle présente l'avantage d'être moins alcaline et de ne pas produire au contact des plaies une surface visqueuse, laquelle est d'autant plus manifeste que la proportion de carbonate de soude est plus considérable.

La solution de *chlorure de chaux* doit être préparée extemporanément. On obtient une solution de chlorure de chaux contenant environ 1 gr. 80 de chlore par litre en ajoutant à 1 litre d'eau 20 grammes de chlorure de chaux pur. On agite et on filtre au bout d'une heure. Cette solution est au moins équivalente à la liqueur de Labarraque à la dilution de 50 p. 100, mais elle est beaucoup moins alcaline.

En ajoutant par litre d'eau 8 grammes de chlorure de chaux, on obtient, après filtration, une solution limpide, contenant environ 6 décigrammes de chlore par litre et équivalente à une dilution de liqueur de Labarraque du Codex à la proportion de 20 p. 100.

Nous avons constaté qu'en milieu neutre ou très légèrement alcalin, la proportion de 3 décigrammes de chlore par litre d'eau ne détruit pas

(1) A défaut d'eau oxygénée, on emploiera l'hyposulfite de soude, suivant la méthode classique.

toujours les spores au bout de trente minutes et qu'il faut atteindre pour obtenir ce résultat la proportion de 6 décigrammes de chlore par litre, ce qui correspond à la solution de chlorure de chaux à 8 grammes par litre. Nous employons, sans inconvénient sur les plaies, la solution de chlorure de chaux à 10 grammes par litre, et même dans certains cas, celle à 20 grammes par litre, soit par litre d'eau, pour la première, 9 décigrammes de chlore et pour la seconde 1 gr. 80 de chlore.

Ces solutions ne sont pas irritantes; leur application n'est pas douloureuse et leur emploi permet de désinfecter très rapidement les plaies, à la condition de les débrider, d'extraire les corps étrangers et de combiner le tamponnement avec l'irrigation intermittente ou continue.

Dès que la désinfection de la profondeur de la plaie est complète et que le bourgeonnement est satisfaisant, on pratique la réunion secondaire par les procédés classiques, c'est-à-dire par les agglutinatifs, ou bien, si l'on veut obtenir une cicatrice très satisfaisante, par la suture des bords de la plaie cutanée après avivement; on laissera un ou plusieurs orifices pour maintenir pendant quelques jours dans la profondeur une ou plusieurs mèches et des drains.

C'est cette méthode de traitement des plaies infectées, que m'ont enseigné mon père et mes maîtres de l'école de Reims, que j'ai recommandée, dès le début de la guerre, comme chirurgien consultant de la Xe région, et qui a été employée par moi-même, par mes assistants et par un certain nombre de chirurgiens avec les meilleurs résultats.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 MAI 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

Présidence de M. Dastre.

Sur la mesure de la pression artérielle chez les animaux,

par E. Louis Backman.

I. — *Sur la technique non sanglante de mesure de la pression artérielle. chez les animaux.* — En 1913, W. Trendelenburg a publié une application sur les chats de la méthode tonométrique de Gärtner. Mais les chats à pattes claires seulement étaient propres à être employés. J'ai développé cette idée de Trendelenburg et j'ai prouvé que la méthode de Gärtner peut être appliquée aux lapins. Ces animaux ont les pattes nues et de couleur rose, mais normalement cachées par les longs poils environnants. Ceux-ci coupés, les pattes sont découvertes. Pour l'exécution de la mesure tonométrique l'une des extrémités postérieures est la plus convenable. On saisit le pied avec l'une de ses mains et, avec l'autre, on passe en comprimant légèrement la patte jusqu'au-dessus de l'articulation du genou, que l'on tient un peu fortement. Alors la manchette est transférée jusqu'à la place dernière, la pression dans celle-ci est élevée jusqu'à un niveau qui dépasse sûrement la pression artérielle et le coup de main indiqué est supprimé. Ensuite, la pression dans la manchette est diminuée à 5 millimètres de Hg à la fois et l'on observe la pression quand subitement les pattes deviennent fortement rouges. Cette pression indique la pression artérielle normale dans l'artère fémorale.

Avec cette technique on voit que les lapins ont une pression artérielle de 65 à 85 millimètres de Hg. Mais l'état psychique des lapins est relativement labile. Quand ils deviennent inquiets, la pression augmente. Aussi doit-on mesurer en gardant le silence, et l'état psychique des animaux doit être observé et noté.

Des mesures tonométriques répétées (30 pendant 50 minutes) confirment que la pression artérielle normale ne présente point un niveau égal. Chez les lapins la variation normale est environ de 15 millimètres de Hg.

II. — *Sur l'analogie entre l'enregistrement tonométrique et manométrique de la pression artérielle chez les lapins.* — J'ai comparé mon application sur les lapins de la méthode tonométrique de Gärtner avec la méthode sanglante manométrique. Sur des lapins narcotisés avec l'uré-

thane la pression artérielle était enregistrée en introduisant une canule dans l'une des artères fémorales et en réunissant cette canule avec un manomètre à mercure, écrivant sur le kymographion de Ludwig. En même temps j'ai fait des mesures tonométriques répétées sur l'autre patte en employant des manchettes d'une tension de la membrane de gomme et d'une grandeur différente. Pour les lapins d'un poids de 1.500 à 3.200 grammes, une manchette de 25 × 18 millimètres était la plus convenable. La pression ainsi enregistrée était presque la même que celle obtenue par la méthode manométrique sanglante avec un manomètre à mercure ou avec un manomètre à ressort de Cowl-Gad. Avec une longueur de 75 millimètres de la manchette les chiffres tonométriques sont presque de 50 pour 100 au-dessous des manométriques. Avec une longueur de 15 millimètres ceux-ci dépassent ceux-là de 40 pour 100. Si la membrane de gomme est tendue dès le commencement, les chiffres tonométriques deviennent plus grands que les manométriques.

Avec une manchette de 25 × 18 millimètres on obtient une tension tonométrique qui est presque complètement parallèle avec la tension manométrique. L'effet passager par exemple d'une injection intraveineuse d'adrénaline peut être bien enregistré par la méthode tonométrique.

(*Institut de Physiologie de l'Université d'Upsal.*)

Sur l'albuminurie physiologique,

par E. Louis Backman.

J'ai trouvé une légère albuminurie chez des lapins, non seulement chez des lapins nés dans les étables de cet Institut, mais chez d'autres aussi provenant de maisons diverses de la campagne et sur lesquels on avait retiré de l'urine immédiatement après leur arrivée. Avec l'acide azotique l'urine a donné une réaction positive et évidente (épreuve de Heller); de même après dilution et après addition d'acide acétique jusqu'à une réaction faiblement acide. Par ébullition et par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique dilué on obtient un précipité avec de gros flocons donnant la réaction de Millon. L'addition d'une solution de ferrocyanure de potassium ainsi que de la composition de Hedin (100 grammes d'acide tannique, 25 grammes d'acétate de sodium, 25 grammes de chlorure de sodium, 50 grammes d'acide acétique glacial et eau distillée jusqu'à un litre) déterminait un précipité. Avec le mélange d'Essbach une quantité d'albumine variant entre 0 et 0,6 p. 1.000 fut constatée. Des analyses avec la méthode de *Kjeldahl* sur l'urine normale et après séparation de l'albumine au moyen de la composition de Hedin

donnaient des résultats pour l'azote de l'albumine variant entre 0 et 0 gr. 0595 par centimètre cube.

Les reins ont été analysés histologiquement par M. le professeur T. Hellman, assistant à l'Institut pathologique d'Upsal : il n'a pas été constaté de symptômes néphritiques. Les autopsies des animaux n'ont rien montré d'anormal. *L'albuminurie trouvée doit être désignée comme physiologique.*

Simader fait mention d'une telle albuminurie chez des moutons, des chèvres, des cochons et des chiens, Lüth chez des chiens, Senator v. Wittich et Adami chez des chiens, des chats et des lapins, Percher et Masselin, Fröhner, Gmeiner ont rarement trouvé l'albuminurie physiologique chez des chevaux. De mon côté je n'en ai pas constaté chez des bœufs.

(*Institut de Chimie physiologique de l'Université d'Upsal.*)

Sur la quantité normale de l'azote restant (non protéique) et de l'urée dans le sang des lapins,

par E. Louis Backman.

Par la méthode de Rzentkowski et par celle de Folin et Denis, j'ai déterminé la quantité de l'azote restant (non protéique) et de l'urée dans le sang des lapins. La méthode de Rzentkowski est une précipitation des protéines de sang par la chaleur et par l'addition de NaCl et de quelques gouttes d'acide acétique. Sur le filtrat privé d'albumine au possible, on analyse la quantité de l'azote par la méthode de Kjeldahl. Pour chaque analyse on a besoin de 10 c.c. de sang. La méthode de Folin et Denis est aussi une précipitation des protéines de sang, mais par l'alcool méthylique. Sur le filtrat on fait non seulement une analyse d'après la technique du « micro-Kjeldahl » mais aussi une analyse de la quantité d'urée. Pour chaque analyse il faut 2 c.c. de sang.

Par la méthode de Rzentkowski j'ai trouvé dans le sang des lapins une quantité normale d'azote restant variant de 0,055 à 0,080 pour 100, en moyenne : 0,0653 pour 100. Par la méthode de Folin et Denis j'ai trouvé une quantité de 0,0200 à 0,0345 pour 100, en moyenne : 0,0281 pour 100. La dernière technique est plus facile à exécuter et on obtient des résultats plus uniformes. Surtout on a besoin de quantités de sang relativement minimes. La différence entre les résultats des deux méthodes est due à ce qu'elles ne précipitent pas complètement les protéines (spécialement celle de Rzentkowski). Mais elles sont les meilleures que nous ayons maintenant pour l'analyse de l'azote restant du sang.

Par la méthode de Folin et Denis j'ai trouvé dans le sang des lapins une quantité normale d'urée de 0,0043 à 0,0104 pour 100, en moyenne : 0,0079 pour 100.

(*Institut de Chimie physiologique de l'Université d'Upsal.*)

Sur le traitement du tétanos.

Note de P. Govaerts, présentée par A. Brachet.

L'influence favorable de l'injection préventive de sérum antitétanique est un fait acquis. La statistique de l'ambulance « Océan » lui apporte une confirmation très nette.

Sur les 800 premiers blessés, nous avions observé 6 cas de tétanos dont 4 mortels. Devant ce résultat, le Dr Depage a décidé de faire pratiquer systématiquement l'injection préventive à tous les blessés, dès leur admission. Depuis lors, 3.850 blessés n'ont donné que 5 cas de tétanos, avec 4 guérisons.

Je pense que, malgré leur petit nombre, ces cas méritent d'être étudiés, parce qu'ils permettent de dégager quelques faits qui pourront peut-être contribuer à établir une thérapeutique rationnelle du tétanos.

C'est une opinion courante que, dans les cas de tétanos déclaré, le sérum reste sans action. De là les diverses méthodes de traitement préconisées, toutes basées sur l'emploi de médicaments sédatifs, et par conséquent purement symptomatiques.

Si on relève les résultats obtenus par ces méthodes pendant la guerre, par exemple dans les statistiques de Nigay et Nivière, on voit qu'ils ne sont guère encourageants. La mortalité globale oscille autour de 70 à 80 p. 100 et tous les cas de tétanos précoce, débutant moins de 8 jours après la blessure, se terminent invariablement par la mort.

Lorsque au traitement symptomatique on combine des injections sous-cutanées de sérum antitétanique même à doses massives, il ne semble pas que la mortalité soit abaissée.

Depuis un certain nombre d'années on a préconisé, comme traitement du tétanos déclaré, l'introduction du sérum par la voie rachidienne. L'efficacité de cette méthode semble expérimentalement démontrée chez le cobaye, par des expériences récentes de Park et Nicoll. Ces auteurs, traitant chez ces animaux un tétanos déclaré, obtiennent invariablement la guérison par 10 unités antitoxiques intrarachidiennes, tandis que 500 unités sous-cutanées ne produisent aucun effet.

Par le traitement intrarachidien, Castrueil et Ferrier ont obtenu 80 p. 100 de guérisons. Les résultats de Brisset et Le Monnier, rapportés par Doyen, sont aussi favorables. Mais Doyen préconise des doses énormes, puisqu'il injecte 60 c.c. et renouvelle l'injection après 48 heures.

Ces derniers auteurs ne signalent pas si leurs malades avaient reçu lors de leur blessure une injection préventive. Il est en effet bien établi que cette injection ne suffit pas à préserver à coup sûr du tétanos. Notre statistique le démontre puisque après injection préventive nous avons observé 5 cas de tétanos. Elle établit en outre qu'un tétanos qui parvient à éclore malgré cette injection préventive peut très bien être grave et entraîner la mort. Mais ce tétanos ne serait-il pas plus facilement accessible au traitement sérothérapique? Nous sommes enclins à le penser, à condition que le sérum curatif soit introduit par voie rachidienne.

Le premier cas, blessé au pied par un éclat de grenade, avait reçu à son entrée du sérum antitétanique. Après un mois de traitement, l'infection de la plaie se réveille et le tétanos se déclare. Le sérum injecté sous la peau n'entrave en rien la marche des symptômes et le malade meurt en 6 jours. Nous avions hésité à adopter la voie rachidienne précisément à cause de l'injection préventive antérieure, redoutant des accidents méningés dus à une réaction sérique.

Quelque temps après, un blessé du thorax par éclat d'obus, en traitement depuis un mois et injecté à son entrée, présente du trismus et bientôt de la raideur de la nuque avec des crises de contractures de plus en plus violentes. Il reçoit par voie rachidienne 20 c.c. de sérum. Cette injection est suivie d'une violente réaction méningée, à début presque immédiat : forte élévation de température, céphalée intense, clonus du pied et de la rotule, exagération des réflexes. Mais ces phénomènes s'atténuent en 2 jours, le tétanos diminue rapidement et disparaît en 8 jours.

Depuis lors, 3 cas ont été traités par la même méthode. Le premier, porteur d'un séton du bras par balle de fusil et injecté lors de l'admission fait, 5 jours après sa blessure, un tétanos très aigu avec trismus, raideur de la nuque, crises de contracture dans les bras, le dos et même les membres inférieurs. Il reçoit 25 c.c. de sérum intrarachidien. Cette injection est suivie d'une violente réaction méningée, à début presque immédiat et allant jusqu'à la paralysie des sphincters. Mais ces symptômes cèdent en 2 jours, et 6 jours plus tard, les signes de tétanos ont entièrement disparu.

Dans deux cas ultérieurs nous avons fait précéder l'injection intrarachidienne d'une injection sous-cutanée de sérum. Peut-être est-ce grâce à cette méthode que nous avons évité les réactions méningées. L'un de ces cas, consécutif à une plaie de la région scapulaire, avait

débuté 1 mois après la blessure et se présentait cependant comme très grave et rapidement progressif. Cependant deux injections de 25 c.c. intrarachidiennes ont amené la guérison en 8 jours. Le dernier, moins aigu, a guéri par une seule injection de 20 c.c.

Il est évident que ces observations sont en beaucoup trop petit nombre pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Il me paraît pourtant qu'elles suggèrent une notion intéressante. Nous savions que l'injection préventive est parfois insuffisante pour empêcher l'éclosion du tétanos et que lorsque, malgré cette immunisation, la maladie se déclare, elle peut être très grave et rapidement mortelle. Mais ces observations suggèrent l'opinion que l'injection préventive, si elle n'a pu réaliser l'immunité, peut avoir pour effet de préparer l'action du sérum curatif, de la rendre plus aisée et plus efficace, puisque nous avons obtenu des résultats excellents avec des doses de sérum remarquablement faibles et sans aucun sédatif. Cette suggestion mériterait, pensons-nous, de faire l'objet d'une étude expérimentale, car si elle se confirmait, la combinaison de l'injection préventive avec la sérothérapie intrarachidienne constituerait le traitement rationnel du tétanos et nous rendrait maîtres de cette maladie.

(*Travail du Laboratoire de recherches cliniques de l'ambulance « Océan », La Panne, Belgique.*)

A. Borrel. — Les observations de M. Govaerts sont très intéressantes ; elles méritent quelques réflexions.

Les cas de tétanos dont il est question et que je proposerai d'appeler *post-sériques* sont assez nombreux déjà ; j'en ai vu personnellement trois cas, tous terminés par la guérison bien qu'ils n'aient été traités que par la voie sous-cutanée. Guérison après une longue convalescence.

Un cas date du mois d'août 1914. — Patient blessé au genou par une charge de plomb, le 14 juillet. Injection de sérum (10 c.c.) ; le lendemain, apparition du tétanos sous forme de contracture de la jambe et de la cuisse blessée ; un mois après l'injection, spasmes douloureux de la région, absence de trismus. Injection de 20 c.c. de sérum antitétanique ; les contractures restent localisées à la cuisse et à la jambe, elles persistent pendant près de deux mois.

Deux autres cas ont été observés à Toulouse : l'un portait une blessure large de la hanche par éclat d'obus. Injecté le lendemain ; début du tétanos au quinzième jour, toujours à la région blessée ; contracture des muscles abdominaux, secousses très douloureuses ; injection de 20 c.c. sous-cutanée et 10 c.c. intraveineuse, sans réaction anaphylactique ; le

trismus fut constaté pendant quatre ou cinq jours, très léger. Convalescence longue, trois mois jusqu'à disparition complète de la contracture locale.

Le deuxième cas était développé à la suite d'une plaie de la main. Injection de sérum le jour de la blessure. Début du tétanos par contracture de la main après un mois. Trismus ayant duré une semaine environ, raideur de la nuque, secousses douloureuses, traité à plusieurs reprises par voie sous-cutanée. Guérison complète après deux mois.

M. Montais et de nombreux auteurs ont signalé beaucoup de cas analogues de tétanos post-sériques, tétanos survenant chez des malades injectés tardivement ou ayant reçu des doses insuffisantes, 1, 2, 5 c.c. ; tétanos survenant chez des blessés non cicatrisés après disparition progressive de l'action du sérum après quinze jours, trois semaines, un mois, etc. ; tétanos survenant à la suite d'une intervention tardive sans réinjection de sérum. Tous ces cas de tétanos post-sériques publiés ont une physionomie clinique spéciale ; ils se sont montrés généralement bénins ; on peut dire que si la mortalité du tétanos classique est de 80 p. 100, la mortalité du tétanos post-sérique ne dépasse pas 15 à 20 p. 100.

D'où le succès actuel de beaucoup de thérapeutiques qui, avant la guerre, étaient considérées avec raison comme insuffisantes ou inefficaces.

On peut penser que le succès de l'injection intrarachidienne de M. Govaerts est lié surtout au souvenir chez le malade du sérum jadis injecté.

La question est de savoir si le bénéfice de cette thérapeutique compense le risque qu'il peut y avoir à introduire le sérum par la voie rachidienne chez un malade qui a reçu sûrement une injection sensibilisante, et on peut en dire autant de la voie intraveineuse ou intracranienne.

M. Govaerts a noté des réactions méningées violentes chez deux de ses malades ; il dit avoir évité ces réactions dans la suite par une injection sous-cutanée préalable.

J'ai personnellement l'impression que le traitement par la voie sous-cutanée peut suffire dans le cas de ces tétanos bénins et ralentis, et la voie sous-cutanée n'a aucun inconvénient sérieux au point de vue anaphylactique.

Je remarque aussi que les tétanos guéris de M. Govaerts ont évolué avec une rapidité de guérison extraordinaire : *tous signes de tétanos disparus en huit jours.*

Les cas que j'ai vus, les cas publiés et tout ce que l'on sait de la contracture tétanique montrent, au contraire, une période de convalescence de deux et trois mois avant disparition complète des contractures.

Si cette rapidité de guérison est due à l'injection intrarachidienne, il est certain que l'avantage mérite d'être pris en considération.

En somme, j'ai voulu appeler l'attention sur la bénignité ordinaire des cas de tétanos post-sériques et faire des réserves sur la bénignité des injections intrarachidiennes sur sujets sensibilisés.

S'il est démontré que l'injection intrarachidienne n'a pas d'inconvénient grave, il ne saurait y avoir d'objection à son emploi.

Mrazekia, genre nouveau de microsporidies a spores tubuleuses,

par L. Léger et E. Hesse.

En 1897, Mrazek (1) a décrit sous le nom de *Myxocystis ciliata*, une Microsporidie parasite de *Limnodrilus claparedeianus* Ratz., caractérisée par des stades végétatifs ciliés et des spores ovoïdes de 4 μ. Plus tard, Hesse (2) en 1905, rencontre chez *Limnodrilus Hoffmeisteri* Clap., une autre espèce de *Myxocystis* à spores polymorphes, mais typiquement ovoïdes, dans lesquelles il met nettement en évidence la présence d'un long filament spiral. Enfin, en 1910, Mrazek (3) rattache à ce même genre *Myxocystis* un autre type qu'il rencontre chez *Lumbriculus* et *Limnodrilus*, mais qui diffère profondément des deux premiers par des spores tubuleuses très allongées et munies d'un appendice caudal.

Sans vouloir discuter ici la valeur du genre *Myxocystis*, qui, avec ses spores ovoïdes de Microsporidie typique, est sans doute à rapprocher du genre *Nosema*, puisque Mrazek lui-même considère aujourd'hui et avec raison, croyons-nous, les stades végétatifs ciliés qu'il a décrits, comme des lymphocytes hypertrophiés de l'hôte, nous voudrions montrer que, dans tous les cas, la dernière espèce à spores tubuleuses de Mrazek que nous connaissions depuis longtemps dans *Limnodrilus* et *Tubifex*, ainsi que trois autres formes voisines que nous avons récemment découvertes, ne peuvent pas être rattachées au genre *Myxocystis*, en raison des caractères de leurs spores que Mrazek n'a pas spécialement étudiées.

Ces quatre formes doivent rentrer, selon nous, dans un genre nou-

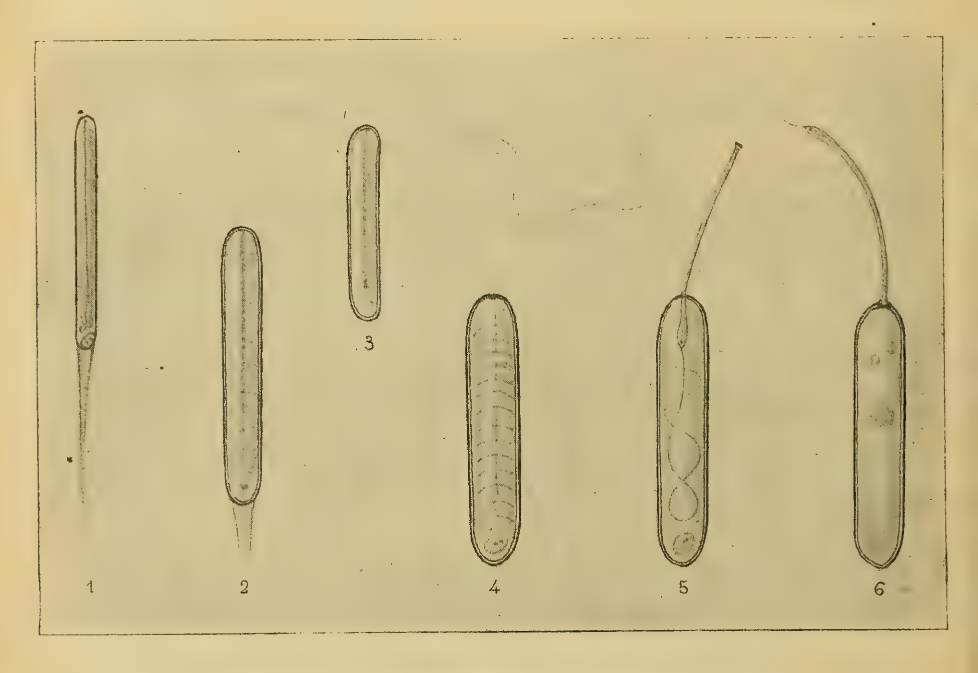
(1) Al. Mrazek (1897). Ueber eine neue Sporozoenform aus *Limnodrilus, Myxocystis ciliata*. *Sitz Ber. böhm. Ges. Wiss., math. naturwiss, Cl.* n° 8.

(2) Ed. Hesse (1905). Sur *Myxocystis Mrazeki* Hesse. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LVIII, p. 12.

(3) Al. Mrazek (1910). Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden. *Arch. für Prostitenk.*, t. XVIII.

veau que nous proposons d'appeler *Mrazekia* et que, d'après nos recherches, on peut définir brièvement de la façon suivante :

Mrazekia. — N. g. : Microsporidies monosporées à spore tubuleuse, en forme de bâtonnet, avec filament capsulaire comprenant une partie proximale ou *manubrium*, axiale et rectiligne, presque aussi longue que la cavité sporale, et une partie distale plus grêle, récurrente et spiralée.

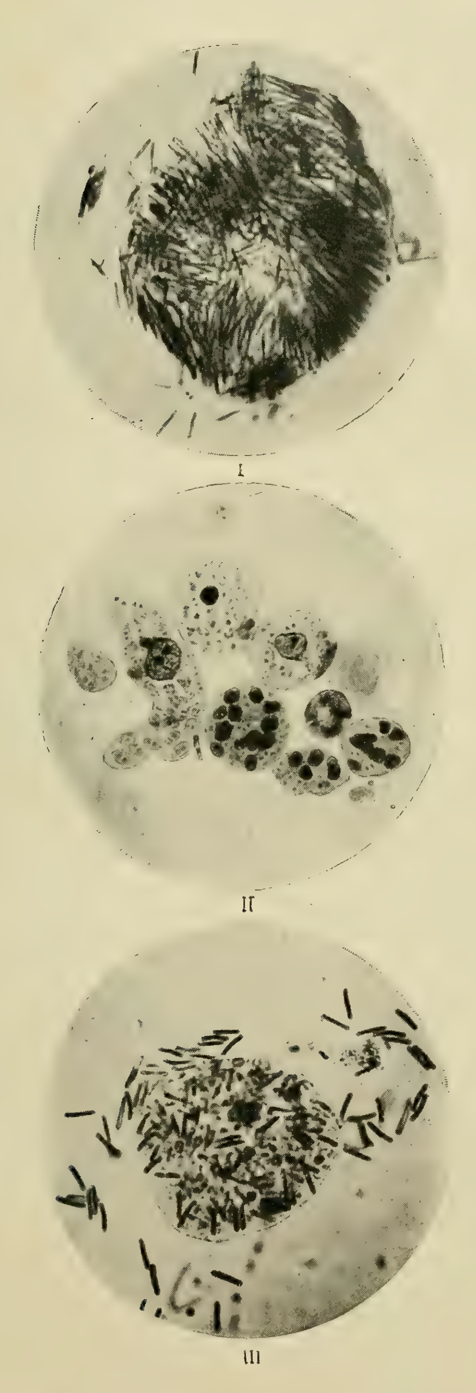


Spores de Microsporidies du G. *Mrazekia* × 1750.

1. *M. caudata*. — 2. *M. brevicauda*. — 3. *M. stricta*. — 4. *M. Argoisi*, spore mûre montrant le germe postérieur. — 5. La même spore expulsant le *manubrium* sous l'action d'une légère compression dans le picro-carmin. — 6. Spore de *M. Argoisi* avec son système filamentaire normalement dévaginé ; à l'intérieur, le germe avec quelques globules résiduels.

Les *Mrazekia* se développent, comme l'a observé Mrazek, suivant le type *Nosema*, envahissant les lymphocytes (Oligochètes) ou les cellules du corps graisseux (Arthropodes) de leur hôte. — Les cellules infestées s'hypertrophient considérablement avec troubles nucléaires intenses et caractéristiques (notamment hypertrophie, puis multiplication des noyaux) fig. II, pl. I. — Au terme de l'évolution du parasite, les cellules atteintes sont bourrées de spores en bâtonnets (fig. I et III, pl. I), souvent disposés en faisceaux comme des raphides (fig. I, pl. I.)

L. LÉGER et E. HESSE.



En nous basant sur les caractères morphologiques des spores, nous distinguerons quatre espèces de *Mrazekia* :

1° *M. caudata.* — N. sp. signalée sous le nom de *Myxocystis* sans appellation spécifique par Mrazek (1910), dans *Limnodrilus* et que nous avons retrouvée en grand nombre chez *Tubifex tubifex* Müll. aux environs de Grenoble.

Les spores en forme de long et étroit bâtonnet mesurent 16 à 18 μ de long sur 1 μ 3 à 1 μ 4 de large. Elles possèdent un prolongement caudal aussi long qu'elles et qui va en s'atténuant jusqu'à son extrémité (fig. 1 texte et fig. I, pl. I).

2° *M. brevicauda.* — N. sp. que nous avons rencontrée assez fréquemment dans le corps graisseux des larves de *Chironomus plumosus* L., aux environs de Grenoble. Les spores, en bâtonnet grêle et allongé, mesurent 20 à 22 μ de long sur 1 μ 40 à 1 μ 50 de large. Elles possèdent un court prolongement caudal de 3 μ 50 de long, hyalin et obtus, plus étroit que la spore elle-même (fig. 2 texte).

3° *M. stricta.* — N. sp. rencontrée par nous, dans le sang des *Lumbriculus variegatus* Müll. du Dauphiné. Les lymphocytes envahis, transformés en véritables kystes bourrés de spores, dépassent souvent 100 μ de diamètre. Les spores tubuleuses, rectilignes, ou parfois légèrement incurvées, sont dépourvues de tout appendice caudal. Elles mesurent 13 à 14 μ de long sur 1 μ 8 à 2 μ de large (fig. 3 texte.)

4° *M. Argoisi.* — N. sp. dont la présence nous a été signalée par notre ami et collaborateur M. Argois dans le corps graisseux péri-stomacal des Azelles (*Azellus aquaticus* L.), des environs de Grenoble. Dans un ruisseau voisin de la ville, au cours de cet hiver, un grand nombre d'Azelles étaient infectées et ne tardaient pas à périr.

Les spores de cette espèce sont également tubuleuses, sans appendice, mais notablement plus grosses que celles des espèces précédentes : 17 à 23 μ de long sur 3 μ 50 de large (fig. 4 texte). Quelques-unes sont incurvées ou égèrement tordues. D'autres, aberrantes, sont ovoïdes ou piriformes.

Abstraction faite de l'appendice caudal, d'importance variable, ou nul, selon les espèces, et que nous interprétons comme un prolongement postérieur de la paroi cellulaire, la structure de la spore de *Mrazekia* est fondamentalement identique chez toutes les espèces.

Si nous prenons comme type la spore de *M. Argoisi*, qui, en raison de sa taille, se prête plus facilement à l'observation, nous voyons que cette spore possède une paroi épaisse, incolore, comme celle de toutes les Microsporidies et ne montre sur le vivant qu'une vacuole claire à son extrémité postérieure.

Après fixation et coloration, on voit que presque toute la cavité sporale est occupée par l'appareil capsulaire; le germe, globuleux et très petit avec un minuscule noyau géminé, étant tout à fait postérieur ou postéro-latéral (fig. 4 texte).

Le système filamentaire dévaginable est très caractéristique. Il com-

prend une portion proximale grosse et creuse, que nous appellerons le *manubrium*, qui s'insère au pôle antérieur de la spore et occupe tout l'axe de la spore jusqu'à une petite distance de son extrémité postérieure où elle est légèrement renflée en massue ; puis, brusquement, la massue se continue par un grêle filament récurrent qui constitue la portion distale et remonte vers le pôle antérieur en décrivant des spires plus ou moins serrées selon les espèces (fig. 2 et 4, texte). Cette portion distale ou récurrente du filament est très difficile à voir en raison de sa ténuité et de sa transparence.

D'autre part, on n'obtient que très rarement la dévagination complète du système filamentaire (fig. 6 texte), tandis qu'une légère pression suffit pour faire jaillir sans dévagination le manubrium en forme de baguette que l'on pourrait interpréter, à tort, comme représentant à lui seul tout le filament capsulaire (fig. 5, texte).

Au résumé, la spore de *Mrazekia* est nettement caractérisée par sa forme et par la structure de son appareil capsulaire. Quant à la position du germe toujours postérieur ou latéro-postérieur, elle est commune, croyons-nous, à toutes les Microsporidies ainsi que nous le montrerons prochainement.

EXPLICATION DE LA PLANCHE × 300.

I. — Lymphocyte de *Tubifex* bourré de spores de *Mrazekia caudata*.
II. — Lymphocytes de *Lumbriculus* envahis par *Mrazekia stricta* (stades à deux noyaux). Remarquer l'hypertrophie et la multiplication nucléaire.
III. — Lymphocyte de *Lumbriculus* éclaté et mettant en liberté les spores de *Mrazekia stricta*.

(*Institut de Zoologie de l'Université de Grenoble.*)

SUR LA BIOLOGIE DE L'*Oidium lactis*,

par G. LINOSSIER.

J'ai étudié, dans une note précédente (1), la valeur relative d'un certain nombre de substances chimiques, comme aliments de l'*Oidium lactis* A. Avec la même méthode j'ai recherché l'action des acides et des alcalis sur la végétation.

ACTION DES ACIDES ET DES ALCALIS SUR L'*Oidium lactis* A. — Des ballons identiques de 250 c. c. de capacité reçoivent chacun 100 c. c. d'une solution minérale (p. 309) renfermant par litre un 200e de molécule gramme (0,68) de phosphate acide de potassium (PO^4KH^2), et additionnée de

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 309.

1 p. 100 de glucose et de 1 p. 1.000 d'alanine. Ce dernier corps a été choisi comme aliment azoté de préférence à l'urée, à cause de la difficulté d'éviter, au cours de la stérilisation, l'hydratation de cette dernière avec formation d'ammoniaque, et modification consécutive de la réaction du milieu.

Chaque ballon reçoit en outre une dose variable de carbonate de sodium, ou d'un des acides, phosphorique, tartrique, lactique.

La dose minimum d'alcali ajoutée est celle qui transforme le phosphate monométallique en phosphate bimétallique, habituellement appelé neutre (PO^4M^2H).

Le tableau suivant indique le poids des récoltes obtenues douze jours après l'ensemencement. Je fais remarquer que j'y appelle solution normale celle qui renferme une fonction gramme acide ou alcaline par litre, l'acide phosphorique étant considéré comme bibasique.

ACIDITÉ DU MILIEU		POIDS des récoltes	RAPPORTS des poids
$PO^4K^2H\ \frac{N}{200}$ + CO^3Na^2 . .	$\frac{N}{25}$ (2,12 p. 1.000) .	0	∞
» » + » . .	$\frac{N}{50}$ (1,06 ») .	traces	(?)
» » + » . .	$\frac{N}{200}$ (0,265 ») .	0,080	46
$PO^4K^2H\ \frac{N}{200}$	. . . .	0,1061	60
$PO^4KH^2\ \frac{N}{200}$	. . . .	0,1752	100
$PO^4KH^2\ \frac{N}{200}$ + PO^4H^3 . . .	$\frac{N}{400}$ (0,245 p. 1.000) .	0,155	89
» » + » . . .	$\frac{N}{200}$ (0,49 ») .	traces	(?)
» » + » . . .	$\frac{N}{100}$ (0,98 ») .	0	∞
$PO^4KH^2\ \frac{N}{200}$ + Ac. lactique	$\frac{N}{100}$ (0,90 p. 1.000) .	0,1750	100
» » + »	$\frac{N}{50}$ (1,80 ») .	traces	(?)
» » + »	$\frac{N}{20}$ (4,50 ») .	0	
$PO^4KH^2\ \frac{N}{200}$ + Ac. tartrique	$\frac{N}{100}$ (2,75 p. 1.000) .	0,1629	93
» » + »	$\frac{N}{50}$ (1,50 ») .	traces	(?)
» » + »	$\frac{N}{20}$ (3,75 ») .	0	∞

L'acidité du phosphate acide de potassium, en solution très diluée, est

favorable à l'*Oidium lactis* A. La simple transformation de ce phosphate en phosphate neutre (bimétallique) suffit à abaisser de 40 p. 100 la récolte. L'addition de 1,06 p. 1.000 de carbonate de sodium la réduit presque à zéro. Toutefois, il ne s'agit que d'un retard dans le développement, qui a fini par se faire. L'addition de 2,12 p. 1.000 semble l'avoir au contraire tout à fait arrêté.

La moindre acidité phosphorique ralentit la culture. Toutefois le ballon renfermant 0 gr. 49 de cet acide par litre, où il n'y avait après douze jours que des traces de champignon, a fourni, après cinquante jours, une récolte minime, mais appréciable. Le ballon renfermant 0 gr. 98 par litre montre lui-même un début de végétation. Un ballon renfermant 2,45 p. 1.000 est resté complètement limpide.

Les acides organiques, comme il fallait s'y attendre, sont moins nuisibles que l'acide phosphorique.

L'acide lactique centinormal (0,90 p. 1.000) n'active ni ne retarde la végétation, le cinquantinormal (1,80 p. 1.000) la ralentit beaucoup. Néanmoins, après cinquante jours, il permet une récolte de 0 gr. 110. Même dans l'acide lactique à 18 grammes p. 1.000 il a apparu, après ce délai, quelques colonies végétantes.

L'acide tartrique a une action ralentissante un peu plus marquée. Déjà à la dose de 0,75 p. 1.000 (centinormal), il diminue la récolte.

Dans les milieux très acides, l'*Oidium lactis* A se développe sous forme de boules, nageant dans un liquide limpide. Au microscope, un certain nombre de levures se présentent avec des formes monstrueuses. La plupart des filaments sont grêles et flétris. A leur extrémité, et parfois sur leur continuité, on voit de grosses chlamydospores. On a l'impression que le végétal est dans des conditions de souffrance. A noter que beaucoup de cellules se colorent par l'iode avec une intensité toute spéciale.

Il semble que, dans les milieux acides, le rapport du poids du sucre consommé à celui du végétal récolté tend à s'abaisser. Je l'ai trouvé parfois inférieur à deux.

L'*Oidium lactis* A ne développant pas de quantités sensibles d'acides aux dépens du sucre, n'a pas de moyen de lutter contre l'alcalinité. Il peut lutter au contraire contre l'acidité organique, en détruisant l'acide, mais il semble que cette destruction n'est un peu active que dans les liquides les moins acides. Elle a été de 0 gr. 2 en douze jours dans le liquide renfermant 0,9 p. 1.000 d'acide lactique, de 0 gr. 135 seulement en vingt jours dans le liquide en renfermant le double.

Conclusions. — J'ai dit, au début de ma première note, que j'avais étudié les propriétés biologiques de l'*Oidium lactis* A parasite, dans le but de les comparer à celles de l'*Oidium lactis* saprophyte.

Au moment d'effectuer cette comparaison, on se heurte à une assez grande difficulté.

C'est que, bien que l'*Oidium lactis* saprophyte ait été l'objet d'un grand nombre d'études (1), les résultats, obtenus avec des méthodes très différentes de celle que j'ai utilisée, et, en général, d'une précision bien moindre, ne peuvent guère constituer la base d'une comparaison.

Il est très évident que, dans leur ensemble, les propriétés biologiques de l'*Oidium lactis* A sont analogues à celles de l'*Oidium lactis* saprophyte, et non moins évident, qu'elles présentent des différences avec les propriétés décrites de ce dernier. Mais certaines de ces différences ne sont-elles pas le résultat d'erreurs expérimentales?

Il en est très probablement ainsi, en ce qui concerne l'action de l'*Oidium lactis* sur les polyoses. J'ai dit que l'*Oidium lactis* A ne les utilise pas. Or, la plupart des expérimentateurs décrivent l'aspect des cultures de l'*Oidium lactis* saprophyte dans des liquides à base de saccharose, de maltose, etc. Mais toutes précautions ont-elles bien été prises toujours, pour n'offrir au végétal que des polyoses bien exemptes d'hexoses? C'est douteux, et me voici entraîné, pour pouvoir établir ma comparaison sur des bases solides, à reprendre toute l'étude biologique de l'*Oidium lactis* saprophyte.

Dès à présent, il est deux points qui permettent d'établir une distinction entre l'*Oidium lactis* A et l'*Oidium* saprophyte.

Le premier est l'action des acides.

L'*Oidium lactis* saprophyte semble un organisme essentiellement acidophile. D'après Will (cité par Jannin) il peut s'accroître dans des solutions d'acide lactique renfermant jusqu'à 40 grammes d'acide par litre.

Un échantillon, que m'a remis M. Pinoy, tout en étant beaucoup plus sensible que cela à l'action de l'acidité, y résiste plus que l'*Oidium lactis* A, pour lequel la réaction optimum se rapproche de celle des tissus vivants.

Une autre différence concerne la température optimum de croissance. L'*Oidium lactis* saprophyte ne se développe pas à l'étuve à 37°. L'*Oidium lactis* A, au moment où je l'ai recueilli, en février 1915, s'y développait mieux qu'à la température ordinaire. Quand je l'ai confié, en décembre 1915, pour son étude morphologique, à M. Pinoy, il y croissait encore facilement.

Actuellement, il n'y pousse qu'avec la plus grande difficulté, et, après y avoir été maintenu quelque temps, il est plusieurs jours avant de pouvoir prendre, à la température ordinaire, son développement habituel.

La propriété de se développer à la température de l'organisme, celle de préférer aux milieux acides ceux dont l'acidité se rapproche de celle des tissus, constituent des conditions favorables pour la réalisation du

(1) Voir à ce sujet : Sartory, *Bull. de la Soc. mycologique de France*, 1907; Jannin, *Thèse de la Fac. de Méd. de Nancy*, 1913.

parasitisme d'un champignon. Il est très possible que l'*Oidium lactis* saprophyte, qui ne les possède pas au même degré que l'*Oidium lactis* A, ne soit pas comme lui capable de s'implanter et de vivre sur les tissus humains.

Il faut vraisemblablement considérer l'unité morphologique *Oidium lactis*, comme constituée par le groupement de plusieurs unités biologiques, dont certaines seulement peuvent jouer le rôle de parasites. Je n'insiste pas. J'ai développé ailleurs (1) les réflexions d'ordre clinique que suggère cette étude.

Je ferai remarquer, en terminant, qu'une des deux différences signalées ci-dessus, la thermophilie de l'*Oidium lactis* A, paraît n'avoir été que momentanée. La seconde, la moindre résistance à l'acidité, semble fixe. Des recherches ultérieures apporteront, j'espère, sur ces points, plus de clarté.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Application a l'homme des vaccins en émulsion dans les corps gras (lipo-vaccins),

par Le Moignic et Pinoy (2).

Dans une précédente note (3) relative à l'utilisation des corps gras — et en particulier, d'un mélange huile de vaseline et lanoline — comme véhicule des vaccins microbiens, après avoir rappelé le principe de nos recherches et les conditions essentielles de la préparation d'émulsions microbiennes effectuées sous ce nouveau mode, nous avons relaté les premières séries d'expériences entreprises par nous avec ces *lipo-vaccins*, comme nous les avons désignés, et indiqué les principaux résultats qu'il nous avait été donné de constater pour certaines espèces microbiennes, notamment le *paratyphique B* et le B. de Danysz (Bac. typhi murium B).

Cette seconde note vise la première application que nous avons faite d'un lipo-vaccin, à l'homme, en vue d'une *triple immunisation simultanée* contre l'infection éberthienne et les infections provoquées par les paratyphiques A et B.

Dans ce lipo-vaccin mixte (mélange huile de vaseline-lanoline) ont été incorporées et émulsionnées par battage et agitation, $4^{mgr}5$ de bacilles

(1) *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 avril 1916, p. 575.
(2) Communication faite à la séance du 15 avril 1916.
(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 4 mars 1916, t. LXXIX, p. 201.

de chaque variété (Éberth, paratyphiques A et B) dans 5 c. c. du véhicule provenant de cultures sur gélose, de 24 heures à 37°.

Toutefois, au lieu de procéder comme chez l'animal à l'injection directe de cultures simplement vieillies, nous n'avons inoculé à l'homme notre *lipovaccin* qu'après en avoir opéré la stérilisation par le chauffage.

Dans ce but l'émulsion a été placée au bain-marie et soumise *pendant une demi-heure* à une *température de* 54° *à* 55°, le contrôle ayant montré que, dans ces conditions, la stérilité du milieu était complètement assurée et que nulle modification n'avait paru survenir dans l'homogénéité de la préparation.

Le premier essai de vaccination à l'aide de ce lipo-vaccin T. A. B. a été réalisé récemment par nous, sur le Dr Léon Guyot, médecin aide-major de 1re classe de réserve de l'armée (quarante-trois ans), qui a bien voulu se prêter à cette expérience. Une inoculation d'*un cent. cube* (3 *milligr.* environ de microbes) a été pratiquée et n'a provoqué aucune réaction à part une douleur légère dans la région (omoplate) où l'injection avait été faite.

Le deuxième essai a été fait, huit jours après, sur un infirmier de réserve de la marine (M. Ferri), huit matelots français et un soldat russe, tous consentants, et tout compte tenu des diverses contre-indications résultant d'une infection antérieure ou de lésions organiques quelconques.

Le procédé de vaccination a consisté *en une seule inoculation* pratiquée au bras et limitée à *un demi-cent. cube* de l'émulsion, dose correspondant, par conséquent, à environ 1mgr5 de microbes, c'est-à-dire approximativement au poids total actuellement injecté en quatre inoculations.

Sans entrer dans le détail d'observations qui seront ultérieurement publiées, et toutes réserves faites sur le chiffre restreint des vaccinés, il importe de signaler dès maintenant l'absence remarquable de réactions générales et locales notée à la suite de ces inoculations. En dehors d'une gêne légère éprouvée au bras et n'ayant pas, d'ailleurs, persisté au delà de 24 heures, on n'a, dans aucun cas, relevé de céphalée, de frissons, d'agitation, de malaises, d'insomnie, de diarrhée, de vomissements, etc. Les températures ont été prises matin et soir régulièrement pendant quatre jours.

Sur les onze vaccinés trois seulement ont présenté dans les deux premiers jours qui ont suivi l'inoculation, un mouvement fébrile à peine appréciable, qui ne les a empêchés en rien de continuer leur service; les températures n'ont pas dépassé dans ces cas 37°6.

Restent les modifications subies par le sérum sanguin chez les vaccinés; nous y reviendrons dans un travail plus complet. Nous dirons seulement que le taux d'agglutination varie en général de 1/200 à 1/1.000 pour les trois origines A, B et T ayant servi à la vaccination.

Quelle que soit la portée du nouveau mode vaccinal basé sur l'emploi

de lipo-vaccins, même complexes, que seule du reste, une expérience plus longue et plus large mettra à même de juger définitivement, nous tenons à insister sur les avantages multiples que paraît devoir conférer à ces vaccins le véhicule spécial qui les caractérise.

Dans nos premières expériences chez les animaux, nous avions employé, comme M. le professeur Achard, l'huile d'olive (1) ; l'émulsion était difficile à réaliser ; il y avait production de grumeaux empêchant une stérilisation certaine à une température fixe pour un même temps de chauffage, et en outre, nous avions noté parfois la production d'abcès. C'est pourquoi nous avons eu recours d'une part, à la lanoline pour faciliter l'émulsion, et d'autre part, à l'huile de vaseline qui est stérilisable sans aucune modification au four à flamber.

Par la possibilité d'une émulsion suffisamment stable, sans grumeaux microbiens, par la limitation du chauffage en degré et en durée, les lipo-vaccins ainsi préparés permettent de vacciner en une seule fois avec le minimum de réaction. Les données tirées du pouvoir agglutinant du sérum chez nos vaccinés, les résultats de nos expériences sur les animaux, résultats confirmés par M. le professeur Achard et par M. Ch. Foix dans leur communication du 18 mars 1916, nous donnent le droit d'espérer que cette vaccination plus rapide et inoffensive sera au moins aussi efficace que celles qui ont été utilisées jusqu'ici.

Par ailleurs, du fait de la lenteur de résorption et l'absence de réactions générales, ne serait-on pas conduit à entrevoir, au point de vue non seulement de l'application prophylactique, mais encore dans le domaine de la bactériothérapie, des indications singulièrement favorables ?

Le rein et son segment bulbaire,

par Pierre Bonnier.

Le rein n'a rien d'une paroi filtrante dont le débit suivrait passivement les fluctuations de la pression artérielle. Selon les ordres qu'il reçoit du bulbe, le rein le plus perméable peut faire de l'oligurie, de l'anurie, sous une pression vasculaire énorme, et le rein le moins perméable peut être polyurique avec une faible tension. Pression artérielle et débit rénal dépendent avant tout de leurs régulateurs nerveux propres, d'une indépendance réciproque absolue, ce qui n'empêche naturellement pas leur collaboration constante sous la direction de centres plus haut placés, plus au courant des intérêts généraux de l'organisme. Les centres qui, du bulbe, dirigent les activités rénales sont assez éloignés des centres qui surveillent la pression artérielle et la régissent,

(1) Ch. Achard et Ch. Foix. Sur l'emploi des corps gras comme véhicule des vaccins microbiens. *Soc. de Biologie*, séance du 18 mars 1916, t. LXXIX, p. 209.

mais ils sont les uns avec les autres en rapports anatomiques et physiologiques étroits, et surtout réunis fonctionnellement sous la commande de centres hiérarchiquement plus élevés, assurant un service organique général, comme la *manostatique*, ou maintien de l'équilibre de pression dans notre milieu intérieur, ou comme la *périttostatique*, ou décharge excrémentielle de ce même milieu, fonctions pour lesquelles l'équipe rénale et l'équipe cardio-vasculaire sont constamment de service.

Cette indépendance du fonctionnement rénal vis-à-vis de la pression sanguine existe d'ailleurs également à l'égard des altérations chimiques et biologiques du milieu vasculaire et humoral. Les *rétentions* les plus toxiques peuvent se produire quand la porte rénale reste largement ouverte, et ici encore nous pouvons admettre que les centres nerveux responsables de la bonne tenue et de la bonne teneur de nos liquides internes sont tout à fait indépendants des centres rénaux, tout en restant, bien entendu, dans les meilleurs termes d'entente fonctionnelle continue, sous le commandement de centres généraux plus haut placés dans l'échelle des compétences et de l'autorité.

Tout bon fonctionnement exigeant une bonne machine, il est indispensable qu'au milieu des vicissitudes de l'usure organique les tissus rénaux gardent leur intégrité organique et les conditions de leur appropriation fonctionnelle, que les glomérules, les canaux, les capsules, les épithéliums conservent intacte et valide leur livrée de travail, que leur spécialisation anatomique ne dévie pas, que leurs centres nerveux soient en vigilance et en capacité constantes, que la trophicité, que la tonicité, que la défense contre les atteintes du surmenage et de l'infection, que la diaphylaxie ne fléchissent à aucun moment; il faut que dans le bulbe soit exercée cette vigilance nerveuse, cette régie constante de l'activité et de la santé rénales, par laquelle *le rein reste rein*, fonction que nous appellerons la *néphrostatique*. Les défaillances de cette fonction tutélaire sont à l'origine des dégénérescences systématiques des éléments organiques, par espèces histologiques, telles que *scléroses*, *amyloïdes*, *kystes*, altérations du contenant et du contenu urinaires provoquant les *lithiases*, retour des tissus à des formations embryonnaires ou anarchiques, *cancers*, etc., faillites de la fonction diaphylactique ouvrant la porte aux infections, *néphrites*, *pyurie*, *tuberculose*, etc. Ces centres qui veillent du haut du bulbe sur le rein forment une constellation située dans le domaine des noyaux du vague, en arrière des centres gastriques, sensiblement au niveau des centres de la glycosurie, peut-être un peu plus bas, contrairement à ce que l'expérimentation a donné chez le chien. En haut de l'union des tiers moyen et postérieur du cornet nasal inférieur, la cautérisation très légère de la muqueuse permet souvent d'obtenir soit des décharges urinaires, soit une clarification immédiate de l'urine, souvent révélée par les malades, soit une disparition très rapide des sables urinaires, de la pyurie, de l'hématurie.

La fonction *uréostatique*, qui régit du haut du bulbe l'évolution des matières albuminoïdes dans l'organisme, surveillant l'azote dans ses combinaisons désirables et indésirables, pourchassant ces dernières vers le rein ou vers nos autres issues naturelles, — ou les concentrant dans des milieux organiques capables de disloquer les formules dangereuses en formules tolérables ou même utilisables, cette fonction dépend de centres bulbaires très proches des précédents. La cautérisation du point indiqué plus haut m'a en effet souvent permis de faire disparaître bon nombre d'accidents brightiques, de faire tomber en quelques jours des *albuminuries* de 7 et de 15 grammes à des traces indosables, récemment encore chez des soldats réformés pour ce fait. L'excès d'urée dans le sang, ou dans les liquides blancs de l'organisme, l'*urhydrie* (1), doit dépendre, comme la diathèse goutteuse, de la panne des mêmes centres bulbaires. La forme orthostatique cède en général facilement.

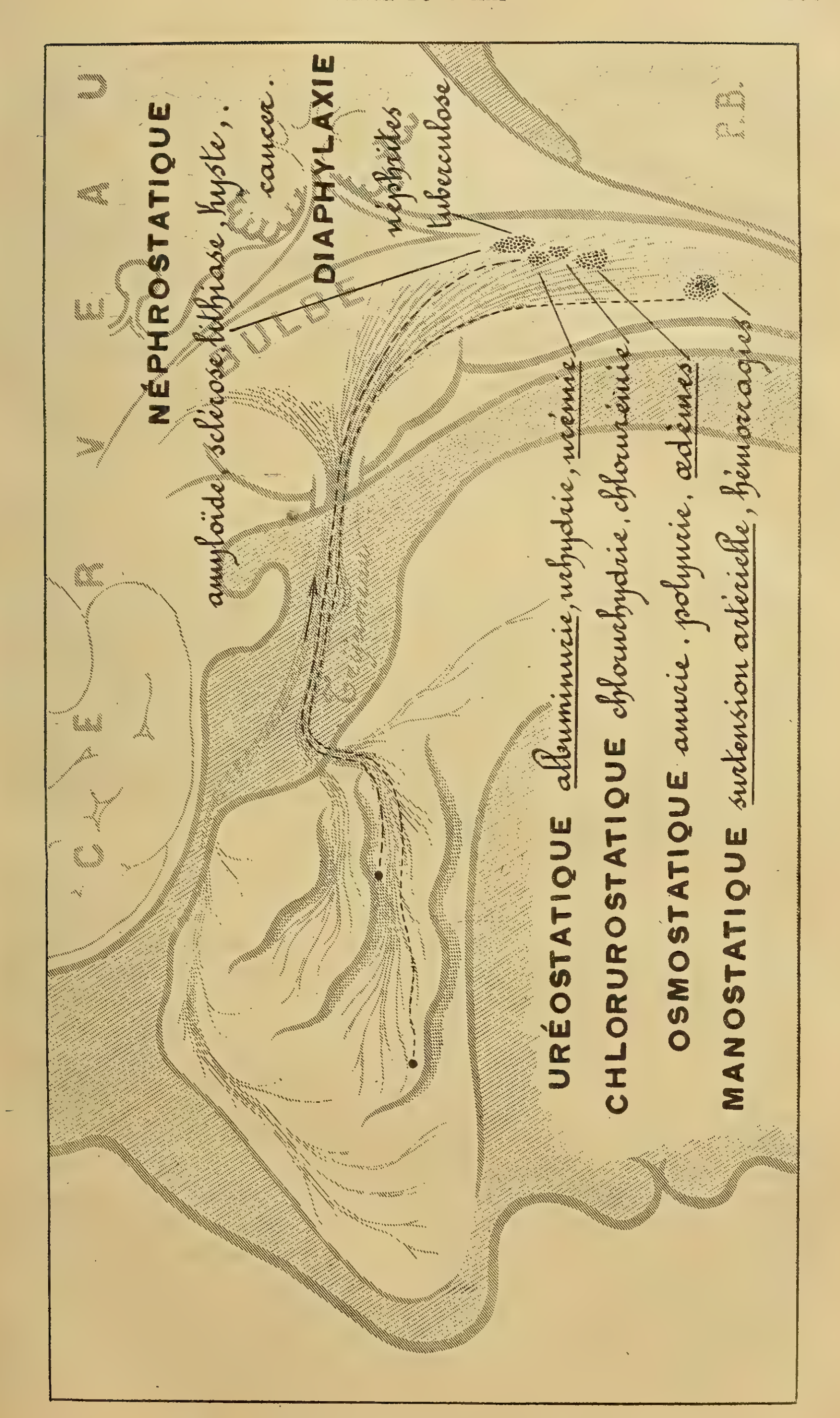
Il en est de même d'un autre ministère organique, celui du chlorure de sodium, et de la fonction *chlorurostatique*. La cautérisation de la même région provoque des changements considérables dans la teneur en chlorures de l'urine.

Un peu plus bas, à en juger par leur projection nasale, se trouvent les centres de l'*osmostatique*, chargés de la conduite de nos endothéliums, gaines vasculaires lymphatiques, glomérules rénaux, glomérules labyrinthiques, parois sous-arachnoïdiennes, et de toutes nos parois filtrantes quant à leur capacité osmotique, et à leur activité commandée. Les *polyuries*, les *pollakiuries*, les *dysuries*, les *anuries* par sidération bulbaire, cèdent en général à la sollicitation physiologique de cette région, ainsi que les *œdèmes* locaux ou généraux, parfois très rapidement, et parfois aussi, ce qui décèle l'intervention bulbaire, unilatéralement.

Enfin, plus bas, et répondant à la sollicitation de la tête du cornet inférieur, se trouve le gros centre vasculaire qui gouverne l'activité cohérente de toutes les parois vasculaires, cœur et artères, dont le jeu, combiné à l'activité osmostatique, réalise l'adaptation *manostatique* du sang artériel. Les écarts de ces centres sont la condition immédiate des écarts de notre pression artérielle, avec les hypertrophies des parois actives, leurs surmenages, leur usure, leurs faux pas, leurs fuites, et tout ce qui constitue le dossier de l'artériosclérose. Le réglage, souvent instantané (2), de la tension artérielle par le réveil de ces centres sou-

(1) L'urhydrie labyrinthique et céphalo-rachidienne. *Revue neurologique*, janvier 1905.

(2) Régulation immédiate de la tension artérielle par sollicitation des centres manostatiques bulbaires. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er avril 1911.


CERVEAU
NÉPHROSTATIQUE amyloïde, sclérose, lithiase, kyste, cancer.
DIAPHYLAXIE néphrites tuberculose
URÉOSTATIQUE albuminurie, urhydrie, urémie
CHLORUROSTATIQUE chlorurhydrie, chlorurémie
OSMOSTATIQUE anurie, polyurie, œdèmes
MANOSTATIQUE surtension artérielle, hémorragies

lage aussitôt le malade de sa surcharge cardiaque et artérielle, dégageant la masse des centres nerveux d'une oppression vasculaire grosse d'oppressions nerveuses et d'anxiétés diverses, et écarte de lui les dangers du surmenage ou de l'insuffisance cardio-vasculaire.

Tous ces centres bulbaires, coopérants et autonomes, forment une constellation bien définie dans la masse des noyaux bulbaires, une équipe fonctionnelle cohérente; et les défaillances des uns troublent nécessairement les autres, par surmenage compensateur ou par banqueroute commune. L'étude directe de ce groupe ne pourra qu'éclairer la classification des symptômes encore si peu orientés de la pathologie dite rénale.

Du pénis d'un Éléphant d'Asie,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Rares sont les observations faites sur les organes génitaux externes de l'éléphant. Nous avons pu étudier le pénis d'un éléphant d'Asie (*Elephas indicus* L.) qui avait vécu pendant longtemps au Jardin des Plantes de Paris et qui était âgé de vingt-quatre ans. Plongé dans du formol au cinquième qui fut renouvelé à plusieurs reprises, ce pénis était si bien fixé qu'il nous a été possible d'en faire une étude non seulement morphologique, mais encore histologique. Les photographies que nous avons l'honneur de vous présenter permettent de saisir facilement la brève description que nous allons en faire.

Le pénis est long de 1m15 (de la bifurcation des corps caverneux à son extrémité libre). A l'état de repos, il est contenu tout entier dans le fourreau, dans lequel il décrit plusieurs inflexions de façon à se contourner en *S* italique. Sa forme générale est celle d'un cylindre dont la circonférence, à 50 centimètres du bout distal, c'est-à-dire dans son tiers moyen, est de 40 cm. Sa base, ou portion adhérente, est plus épaisse, parce qu'elle est recouverte d'une couche puissante de muscles (bulbo-caverneux, ischio-caverneux et releveurs du pénis). Vers son extrémité distale, l'organe s'amincit; à 20 centimètres du bout distal, sa circonférence n'est plus que de 35 centimètres, et, à 5 centimètres de ce bout, elle tombe à 29 centimètres pour se terminer par un coin arrondi, une espèce de bouton, qui surplombe l'orifice urétral.

Outre les muscles bulbo-caverneux, ischio-caverneux et transverses du périnée, il existe sur la face ventrale du pénis un muscle strié pair (*attollens* de Duvernoi, *releveur* de Cuvier, *levator* de R. Owen) qui s'insère sur le pubis, longe la face ventrale du pénis et se continue par un tendon terminé, comme nous le verrons, près du bout distal du gland.

Sauf la configuration particulière du gland, le pénis de l'éléphant se compose des mêmes parties que celui des autres Mammifères. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les photographies pour s'en convaincre.

A $1^{m}25$ *et à* $1^{m}20$ *du bout distal*, c'est-à-dire au niveau du périnée, l'espace qui sépare les racines des corps caverneux contient, du côté ventral, le corps spongieux, cylindroïde, et, du côté caudal, les glandes bulbourétrales (dites de Méry ou de Cowper).

A $1^{m}10$ *et à* 1 *mètre du bout distal*, les racines du corps caverneux se sont accolées et le corps caverneux, unique, figure, en coupe transversale, un croissant à extrémités mousses, dont le bord convexe est tourné vers la face ventrale et dont le bord concave regarde la face caudale. La concavité du croissant loge le corps spongieux qui se prolonge de chaque côté du plan médian pour former le renflement dit *bulbe de l'urètre*. A ce même niveau, le diamètre latéral du bulbe urétral est de 45 millimètres dans sa portion ventrale et de 32 millimètres dans sa portion caudale, tandis que le diamètre caudo-ventral atteint 80 millimètres. L'albuginée du corps caverneux est ici épaisse de 14 millimètres, c'est-à-dire le double environ de ce qu'elle est dans les racines du corps caverneux. Le corps spongieux est bordé de part et d'autre par les puissants muscles bulbo-caverneux qui se prolongent jusqu'à 90 centimètres du bout distal.

A 60 *centimètres du bout distal*, les deux corps caverneux figurent un cylindre, et l'albuginée, de plus en plus épaisse sur la surface caudale, entoure de tous côtés le corps spongieux, inclus réellement dans l'épaisseur de cette membrane fibro-élastique. Le diamètre caudo-ventral du corps spongieux est de 25 millimètres et son diamètre latéral de 18 millimètres.

A 30 *centimètres du bout distal*, commence le *gland*, c'est-à-dire la portion du pénis logée dans le prépuce. Le gland de l'éléphant affecte une configuration particulière, comme vous pouvez en juger par les photographies : recourbé du côté caudal, celui-ci étant concave, il est convexe du côté ventral. Cette convexité est surtout produite par la présence des tendons, fusionnés, des muscles releveurs et de la gaine fibreuse qui les enveloppe ; le tendon commun se termine à $8^{cm}5$ du bout distal. En faisant une saillie longitudinale sur la face ventrale du gland, il donne à cette partie la figure d'une carène.

Quant à la face *caudale* du gland, elle est aplatie en forme de sole, sur une longueur de 11 centimètres environ à partir du bout distal. La présence de ce méplat accentue la saillie conique de la portion ventrale du pénis, qui proémine pour former le bouton terminal du gland : l'urètre s'ouvre, près de ce sommet et sur la face caudale, par un orifice qui est en Y.

Les corps caverneux, réduits il est vrai, se prolongent jusqu'au bout du gland; le corps spongieux, de moindre dimension également, fait de même, mais il continue à être logé en pleine albuginée, ce qui exclut pour lui toute possibilité d'expansion à la surface du gland. Enfin, le gland est recouvert d'une nouvelle masse érectile qui, de chaque côté, affecte la forme d'un croissant embrassant la moitié de la face caudale et la face latérale. La corne ventrale du croissant s'arrête au niveau de la face ventrale, tandis que la corne caudale de ce même croissant arrive au contact de sa congénère dont elle demeure séparée par un raphé fibreux. Le croissant érectile, dont les cornes sont larges de 1 centimètre environ, acquiert vers le milieu de la face latérale une largeur de $1^{cm}5$ à $1^{cm}8$.

Résultats et critique. — Selon Aristote, la verge de l'éléphant ressemble à celle du cheval; elle serait petite, en proportion avec le volume du corps de l'animal. Comme l'ont montré les observations de plusieurs auteurs, la seconde assertion, vraie pour les jeunes éléphants, ne l'est plus pour l'adulte.

En 1729, Duvernoi (1) eut l'occasion de disséquer un éléphant mâle de onze ans dont la verge, énorme, était longue de sept pieds et avait une circonférence de deux pieds et demi. Duvernoi semble avoir été le premier à signaler la présence des muscles releveurs (*attollentes*) de l'éléphant. Il fut frappé de l'épaisseur considérable du corps spongieux, du côté proximal, et, de son amincissement du côté distal. Aussi comparaît-il la forme de ce corps à celle d'une grosse carotte.

Cuvier (2), à la fin du XVIII[e] siècle, confirma la description de Duvernoi; il nota l'absence des muscles *rétracteurs* du pénis et insista sur la signification des muscles releveurs, qui, loin d'être particuliers à l'éléphant, existent aussi chez de petits Mammifères (Singes, Marmotte, Cabiai, etc.).

Pierre Camper (3) disséqua les organes génitaux d'un *jeune* éléphant mâle de Ceylan, et représenta en plusieurs planches la morphologie et surtout la myologie du pénis.

Watson (4) observa également la verge d'un *jeune* éléphant d'Asie; ce pénis n'était long que de deux pieds et demi. Constitué, dans ses deux tiers, par les corps caverneux, et dans l'autre tiers, par le corps spongieux, cet organe diminuait de dimensions de la base vers le sommet, de sorte que, près du gland, le corps spongieux ne présentait plus que le sixième des dimensions qu'il avait près du bulbe.

Mentionnons, enfin, deux autres mémoires traitant des organes génitaux mâles de l'éléphant d'Afrique, et d'après lesquels le pénis semblerait beaucoup plus petit.

La verge de l'éléphant décrite par Aug. von Mojsisovics (5) n'était en effet longue que de 46 centimètres, avec une circonférence moyenne de 12 centimètres. Les corps caverneux et spongieux avaient même configuration que dans l'éléphant indien et le méat urinaire était, ici encore, en Y. Bien que diminuant régulièrement du bulbe vers le gland, le corps spongieux se renflerait, selon Mojsisovics, du côté distal, pour s'épanouir en formant le gland.

Plateau et Liénard (6) confirmèrent les données de Mojsisovics, sauf

(1) *Comm. Acad. scient. Petrop.*, t. IV, année 1729, p. 575.
(2) *Anat. comparée*, t. V, an XIV (1805), p. 70 et 94.
(3) *Descrip. anat. d'un éléphant mâle.* Paris, an XI, 1802, p. 25.
(4) *Journal of Anatom. and Physiol.*, t. VII, p. 72, 1872.
(5) *Archiv für Naturgeschichte*, p. 87, 1879.
(6) *Bulletin de l'Acad. royale de Belgique*, 3[e] série, t. I, 1881.

la forme du méat qui représenterait une fente elliptique et verticale sans traces de branches latérales.

Max Weber (1904) et U. Gerhardt (1905) reproduisent les conclusions erronées de leurs prédécesseurs. Avec Mojsisovics, ils soutiennent que, chez l'éléphant, le gland est la dilatation ou l'épanouissement du corps spongieux. Gerhardt décrit de plus, chez ce dernier Mammifère, quatre muscles rétracteurs (*retractores*). Pas plus que Cuvier, nous n'avons cependant trouvé trace de muscles rétracteurs chez l'éléphant indien.

Comme le montrent nos coupes, le calibre du corps spongieux diminuant de plus en plus à mesure qu'il s'avance du côté distal, ce corps ne saurait donner naissance à l'écorce érectile du gland. Chez l'éléphant, pareil phénomène est du reste impossible, car le corps spongieux de la portion moyenne et distale du pénis est contenu, creusé, pour ainsi dire en pleine albuginée. Ce n'est que tout au bout du gland que le corps spongieux a des communications vasculaires avec le manteau érectile du gland. Pas plus chez l'éléphant que dans les autres Mammifères, le gland ne représente un simple renflement du corps spongieux. Le gland, ou portion libre du pénis, possède comme le reste de ce dernier, un corps spongieux et deux corps caverneux qui constituent la partie axiale ou centrale; de plus, il est pourvu d'une formation érectile qui occupe la plus grande étendue de la surface glandaire.

Ces conclusions naturelles, qui se déduisent inéluctablement de l'étude du gland de l'éléphant, concordent avec celles que l'un de nous a tirées, dès 1890, de ses recherches sur le développement et la structure du pénis de plusieurs Mammifères, l'homme y compris.

Notons en passant que la peau du gland de notre éléphant, fortement et régulièrement ridée, était brune, très pigmentée, sur sa plus grande étendue; mais en plusieurs endroits, elle était semée de taches blanches irrégulières, tout à fait asymétriques. Par l'examen histologique, nous nous sommes assurés que l'épiderme est corné et que le pigment est limité aux seules cellules épithéliales.

En résumé, sauf la forme du méat urinaire, la présence de muscles releveurs et la figure particulière que leur tendon imprime au gland, le pénis de l'éléphant est composé des mêmes parties que celui des autres Mammifères. Quoique ses dimensions surpassent celles des autres Quadrupèdes, le pénis de l'éléphant est construit sur le même type architectural que celui de ces derniers.

Du tissu érectile du pénis d'un éléphant d'Asie,

par Éd. Retterer.

Voici la structure des trois formations érectiles du pénis de l'éléphant, dont nous avons donné la description morphologique dans la note précédente.

1. *Corps caverneux.* — Longs de plus d'un mètre, les deux corps caverneux sont plus ou moins cylindriques et incomplètement séparés par une cloison médiane. A 60 centimètres du bout distal, chacun est large de 5 centimètres et épais de 8 centimètres; à partir de leur bifurcation, ils diminuent un peu de largeur dans les racines du corps caverneux; ils font de même du côté distal : à 20 centimètres du bout distal, par exemple, chaque corps caverneux n'est plus large que de $3^{cm}5$ et épais de 5 centimètres. L'albuginée, dont l'épaisseur varie entre 10 et 14 millimètres, est composée de faisceaux conjonctifs et d'un réseau élastique dont les proportions sont les suivantes : des fibres élastiques, épaisses d'un demi μ ou d'un μ, forment des mailles allongées dont la largeur varie entre 5 et 10 μ et qui contiennent les faisceaux conjonctifs. De la face interne de l'albuginée se détachent, à des distances de 2 ou 4 millimètres, des lames conjonctivo-élastiques épaisses de 1 à 3 millimètres, qui cloisonnent la trame aréolaire des corps caverneux. Obliquement dirigées de la face caudale et du septum médian vers les faces latérale et ventrale, ces lames constituent des cloisons complètes. Elles donnent naissance à des prolongements fibro-élastiques, de $0^{mm}2$ en moyenne, qui délimitent des champs polyédriques de 2, 3 ou 4 millimètres, constituant la trame aréolaire proprement dite des corps caverneux. Celle-ci comprend des *faisceaux musculaires* et des *aréoles vasculaires*. Les aréoles vasculaires sont plus allongées dans le sens longitudinal que transversalement : contre l'albuginée, les unes sont arrondies, d'autres longues de $0^{mm}5$ à 1 millimètre et larges de $0^{mm}1$ et $0^{mm}3$. Leurs dimensions augmentent à mesure qu'on approche du centre de chaque corps caverneux, où elles atteignent la largeur de plusieurs millimètres. Les aréoles vasculaires sont enveloppées de faisceaux musculaires à direction essentiellement longitudinale et qui sont épais de $0^{mm}12$ dans leur partie moyenne et effilés à leurs extrémités, parce que dans leur trajet ils émettent des branches latérales. Tous ces faisceaux musculaires sont séparés et réunis par un tissu conjonctif très riche en fibres élastiques, qui forme entre les fascicules et les faisceaux des cloisons de $0^{mm}01$ à $0^{mm}02$ ou $0^{mm}03$. Les faisceaux musculaires n'arrivent pas au contact même de la face interne de l'aréole, dont ils restent séparés par une membrane (*tunique interne, intima*) épaisse en moyenne de 20 μ et composée d'un réseau élastique dont les filaments, épais de 1 μ, circonscrivent des mailles de 2 ou 3 μ, remplis de fascicules conjonctifs. Les fibres-cellules de la trame musculaire sont longues de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$ et chacune possède un noyau long de $0^{mm}02$ et large de $0^{mm}002$. Sur les coupes *longitudinales* du corps caverneux, colorées soit par le carmin aluné et la fuchsine-résorcine, soit par

l'hématoxyline, puis décolorées par une solution picro-chlorhydrique et passées par l'alcool picriqué, on voit que les faisceaux musculaires possèdent un réseau capillaire à mailles allongées. Ces capillaires intramusculaires ont un diamètre de 5 à 7 μ et sont distants de 0mm01 environ. Dans les cloisons *interfasciculaires* existent des vaisseaux larges de 0mm03 à 0mm04 entourés de deux assises de cellules de revêtement. Ces vaisseaux interfasciculaires confluent vers les aréoles vasculaires, où ils deviennent flexueux, pour s'ouvrir finalement dans l'aréole. En un mot, le système vasculaire de la trame aréolaire des corps caverneux se compose : 1° d'un *immense réseau capillaire intramusculaire*; 2° de *capillaires veineux intermusculaires* qui se jettent dans les *aréoles vasculaires* à paroi conjonctivo-élastique.

2. *Corps spongieux.* — Chez l'éléphant, comme d'ailleurs chez tous les Mammifères, le corps spongieux n'est qu'une dépendance, une couche externe, de la muqueuse urétrale ; ces deux parties font un tout unique. Les capillaires très abondants du chorion de la muqueuse se continuent et finissent dans les aréoles du corps spongieux. Celles-ci atteignent leur plus grande largeur dans la portion centrale du corps spongieux. Il existe de plus un réseau capillaire superficiel ou externe, ainsi que de nombreux capillaires, dans les cloisons ou travées interaréolaires. Ces dernières forment des lamelles indivises de 0mm1 à 0mm2, dont chacune possède un système de lamelles élastiques de 2 μ environ, qui se divisent et se subdivisent pour donner naissance à un réticulum élastique circonscrivant des mailles de 15 à 20 μ et contenant les faisceaux conjonctifs. Je n'ai pas vu de fibro-cellules dans ces lamelles ou cloisons conjonctivo-élastiques.

3. *Ecorce* ou *croissant érectile du gland.* — Les aréoles vasculaires sont longues de 2 millimètres et larges de 0mm2 environ ; sur les coupes, leur figure est triangulaire ou étoilée ; vers la surface du gland, elles se continuent avec des aréoles plus petites dans lesquelles s'ouvrent les capillaires du chorion, ou derme glandaire. Ces aréoles sont séparées par des cloisons conjonctivo-élastiques indivises comme dans le corps spongieux ; mais les lamelles élastiques y atteignent, vers le centre de chaque lamelle, une épaisseur de 0mm1 ; en approchant de la lumière de l'aréole, les fibres élastiques deviennent plus fines et circonscrivent, en s'anastomosant, des mailles remplies de fibres conjonctives.

Résultats et critique. — Pour les Anciens, le tissu érectile était formé de cloisons et de filaments, délimitant des cavités ou cellules analogues à celles des os. C'est dans ces cellules, disait Sabatier (1777), que s'épanchait le sang pendant l'érection. Cuvier (voir la note précédente) montra le premier, vers 1800, que dans le tissu érectile le sang demeure, comme dans le reste du système vasculaire, contenu dans des parois closes : c'est en disséquant une verge d'éléphant qu'il établit « que le corps caverneux est rempli, en très grande partie, de vaisseaux veineux qui ont entre eux de si fréquentes anastomoses, dont les parois se confondent et s'ouvrent, pour ces nombreuses communications, qu'il en résulte en quelques endroits une apparence celluleuse ». Comme en témoigne la 2e édition de l'*Anatomie comparée* (1846), les anthropoto-

mistes restèrent fidèles à la vieille erreur, quand Langer (1) montra, par ses injections, que chez l'homme le sang du pénis reste contenu dans des cavités vasculaires. Par son procédé, qui consistait à obtenir, après injection, le moule des canaux vasculaires en détruisant par corrosion la trame organique, Langer ne put décrire que la forme des voies sanguines. Il distingua ainsi : 1° un *réseau capillaire superficiel* et 2° un *réseau veineux profond*. Quant au corps *spongieux* et à l'*écorce érectile* du gland, ils seraient constitués par un lacis veineux dont les radicules émaneraient des capillaires de la muqueuse correspondante.

Chez l'éléphant, il n'y a pas, dans la périphérie des corps caverneux, de réseau capillaire tel que le décrit Langer chez l'homme ; c'est une série de lacunes ou d'aréoles vasculaires, identiques à celles du centre, mais de dimensions moindres. Cette interprétation est non seulement l'expression de la réalité, mais s'accorde avec les dessins de Langer qui représente, trois fois grossi, le réseau superficiel avec des vaisseaux ayant $0^{mm}015$. Il est absolument impossible de voir un *véritable réseau capillaire* à ce faible grossissement : le réseau superficiel, que Langer appelle *capillaire*, a des vaisseaux d'un diamètre plus considérable et dont les parois ont la structure de veines et non point de capillaires.

A la même époque, mon maître Ch. Robin (2) se fonda sur plusieurs faits de structure et de développement pour assimiler « le tissu érectile à un réseau de capillaires... partant des artérioles et réduits à une seule paroi... Lors de l'apparition des organes érectiles, ils n'offrent qu'un réseau de capillaires proprement dits qui naissent et se développent comme ceux des autres tissus... » Ce dernier fait est exact, mais en ce qui concerne la structure de la paroi des aréoles dilatées du tissu érectile, ce n'est pas un simple endothélium qu'on y observe ; comme je l'ai spécifié plus haut, le revêtement endothélial repose, au contraire, sur une couche épaisse de tissu conjonctivo-élastique.

Depuis les observations de Cuvier, Langer et Ch. Robin, les uns soutiennent que le tissu érectile est un *plexus veineux* ou un *réseau admirable*; pour les autres, il représente un système de capillaires dilatés ; d'autres encore admettent l'une ou l'autre conception selon qu'il s'agit des corps caverneux ou spongieux. L'assemblage le plus savant de faits isolés et incomplètement observés, le choc même cadencé de propositions contradictoires ont-ils jamais fait jaillir la lumière ou la vérité?

Malgré les multiples entrelacements et anastomoses qu'on observe dans les plexus vasculaires, et veineux en particulier, la paroi de deux vaisseaux anastomosés reste distincte et ne se confond pas avec la voisine. Il en va tout autrement dans les aréoles vasculaires des corps

(1) *Wiener Sitzungsberichte*, t. XLVI, p. 120, 1863.
(2) *Mémoires de la Soc. de Biologie*, p. 77, 1864.

caverneux, spongieux ou dans l'écorce érectile du gland. Dès 1900, j'ai (1) insisté sur ce point de structure.

« La paroi conjonctivo-élastique qui sépare deux aréoles voisines constitue une conclusion commune et ce n'est que par la pensée qu'on peut distinguer la portion qui appartient à l'une ou l'autre aréole... »

Pour l'*écorce érectile du gland*, Langer, puis M. von Frey (1880) et ensuite Mäder (1907), ont montré que les artères du gland se résolvent, chez l'homme, le chien, l'étalon et le taureau, en capillaires dermiques; c'est de ce réseau capillaire que partent les vaisseaux se rendant aux aréoles érectiles du gland. Dans le gland de l'éléphant, les capillaires dermiques du gland se relient de même par des radicules veineuses aux dilatations qui constituent l'écorce érectile. Quant aux *corps spongieux*, les artères fournissent un réseau capillaire au chorion de la muqueuse, aux cloisons du tissu érectile et à la surface du corps spongieux ; de ces divers réseaux capillaires naissent les radicules qui versent le sang dans les aréoles érectiles du corps spongieux. En ce qui concerne enfin les *corps caverneux* de l'éléphant, je n'ai vu nulle part les artères ou les artérioles déboucher directement dans les aréoles vasculaires dont les parois ont un épais revêtement conjonctivo-élastique. Les artères du corps caverneux se divisent en ramuscules de plus en plus fins qui aboutissent au *réseau capillaire intramusculaire* ; de ce dernier partent des vaisseaux beaucoup plus larges, ayant la structure de radicules veineuses. Celles-ci débouchent dans des dilatations correspondant aux aréoles érectiles.

En un mot, dans les corps caverneux et spongieux, ainsi que dans l'écorce érectile du gland, les aréoles érectiles représentent des réservoirs, des cavernes vasculaires intercalées aux radicules veineuses et aux veines efférentes. A l'état de repos, ces aréoles ne reçoivent que du sang qui a passé par un réseau capillaire, c'est-à-dire du sang veineux.

Pendant l'érection, le sang arrive si abondant dans le réseau capillaire et le traverse si vite qu'il demeure rouge en s'accumulant dans les réservoirs ou cavernes vasculaires des organes érectiles.

La structure si dissemblable de la trame des corps caverneux d'une part, du corps spongieux et de l'écorce érectile du gland de l'autre, explique la dureté ou rigidité variable qu'acquièrent ces formations lors de l'érection : dans les deux dernières, la trame *conjonctivo-élastique* ne fait que restituer, en revenant sur elle-même, la force qu'elle emmagasine lorsqu'elle est dilatée par l'afflux sanguin. Dans les corps caverneux, par contre, les faisceaux *musculaires* de la trame sont capables d'agir, par leurs contractions, sur la pression sanguine et de l'augmenter à mesure que le sang s'accumule dans les aréoles vasculaires.

(1) Article « Érectile » du *Diction. de physiol.*, de Ch. Richet, p. 503, 1900.

Hémolysines et réactions hémolytiques. Causes d'erreurs relatives a la caractérisation des hémolysines,

par P. Lavialle et A. Aubry.

Les globules rouges du sang des Mammifères sont détruits par des agents chimiques de nature variée (alcalis, acides, phénols, éthers, etc.), par des agents biochimiques (ferments solubles hémolysants), ou par une simple dilution du liquide véhicule des globules.

Les sucs retirés des végétaux sont, presque inévitablement, le siège de fermentations (fermentations acides notamment). Dans la recherche des ferments solubles hémolysants (hémolysines), le chercheur se trouve donc en présence d'un nombre considérable de corps restés intacts, ou ayant subi des transformations diverses. Ces corps sont mélangés aux hémolysines, s'il en existe dans le milieu étudié. Les macérations de champignons, en particulier, peuvent renfermer des acides résultant de la fermentation du glucose, qui provient lui-même du dédoublement du tréhalose par la tréhalase.

C'est dans le but d'éviter les altérations des sucs ou macérations de champignons, que les chercheurs (1) additionnent parfois les liquides étudiés d'un antiseptique : le thymol. De même, pour éviter les causes d'erreurs relatives à la présence des acides, Ford (2) sature l'acidité par du bicarbonate de soude.

Nous étions sur le point de signaler, chez un champignon, l'existence d'une hémolysine différente, à maints égards, de celles déjà étudiées, lorsque nous nous aperçûmes que : 1° l'acidité des macérations fungiques; 2° le thymol; 3° l'excès de bicarbonate ajouté pendant la saturation des acides (excès inévitable, pour faire virer l'indicateur, à froid, en présence de gaz carbonique dissous), apportaient dans les manipulations de graves causes d'erreurs.

C'est l'étude de ces causes d'erreurs, et de celles occasionnées par divers autres composés (acides, alcalis, phénols, antiseptiques, etc.) qui fait l'objet de la présente communication.

Méthode de travail. — Les globules des divers animaux, lavés deux fois par centrifugation, à l'aide d'un sérum physiologique à 20 p. 1.000, ont été finalement portés à dix fois le volume du culot avec le même sérum. C'est sur cette suspension de globules que nous avons fait agir un volume égal de solution de divers corps. Le tableau suivant donne une

(1) W. W. Ford. The Toxins and Antitoxins of poisonous Mushrooms, Chicago, 1906; Reprinted from the *Journal of infectious Diseases*, 2 avril 1906, p. 191-224; *in* A. Sartory (2), p. 224.

(2) A. Sartory. *Thèse d'agrégation*, *École supérieure de pharmacie*. Paris, 1914, p. 247.

Tableau I, **résumant l'action de quelques corps sur les globules de divers animaux** (1).

Réactifs et antiseptiques étudiés (2)		Acide chlorhydrique	Acide oxalique	Acide acétique	Acide lactique	Acide tartrique	Acide citrique	Acide salicylique	Soude caustique	Carbonate de soude	Bicarbonate de soude	Phénol officinal	Thymol	β naphtol	Bichlorure de mercure	Biodure de mercure	Cyanure de mercure	Chloroforme 1 0/00 Éther officinal 1 0/0	Eau oxygénée
Concentration (3)		1 0/0	1 0/0	1 0/0	1 0/0	1 0/0	1 0/0	1/ sat.	1 0/0	1 0/0	1 0/0	1 0/0	1/2 sat.	1/2 sat.	1 0/00	1 0/00	1 0/00	»	5 0/00
Homme	T.o.	H.c. 1 m.	H.c. 4 m.	H.c. 6 m.	H.c. 7 m.	H.c. 10 m.	«	«	H.c. 30 s.	»	»	»	»	»	e	»	»	»	»
	37°.	»	»	»	»	»	H.c. 4 m.	l.H. 18 h.	»	H.c. 30 m.	H.c. 18 h.	H.c. 3 m.	H.c. 1 h.	N. 18 h.	H.p.c. 1 h.	H.p. 35 m.	H.c. 1 h. 40	N. 18 h.	N. 18 h.
Lapin	T.o.	H.c. 2 m.	H.c. 2 m	H.c. 6 m.	H.c. 7 m.	H.c. 8 m.	H.c. 11 m.	H.p. 22 h.	H.c. q.q.s.	H.c. 1 h. 45	l.H. 22 h.	H.c. 50 m.	H.c. 3 h. 30	N. 22 h.	N. 22 h.	H.c. 14 m.	H.c. 2 h. 5	N. 20 h.	N. 20 h.
	37°.	»	»	»	»	»	H.c. 4 m.	H.p.c. 17 h.	»	H.c. 10 m.	H.c. 4 h. 45	H.c. 3 m.	H.c. 14 m.	N. 22 h.	N. 22 h.	H.c. 5 m.	H.c. 25 m.	N. 20 h.	N. 20 h.
Bœuf.	T.o.	H.c. 2 m.	H.c. 4 m.	H.c. 10 m.	H.c. 12 m.	H.c. 13 m.	H.c. 11 m.	H.c. 33 m.	H.c. 30 s.	H.c. $>$ 6 h.	N. 3 j.	H.c. 25 m.	H.c. 22 h.	N. 2 j.	l.H. 48 h.	H.c. 1 h.	H.c. 5 h.	N. 20 h.	N. 20 h.
	37°.	»	»	H.c. 6 m.	H.c 2 m.	H.c. 3 m.	H.c. 2 m.	H.c. 10 m.	»	H.c. 7 m.	H.c $>$ 6 h.	H.c. 3 m.	H.c. 35 m.	N. 20 h.	H.c. 1 h.	H.c. 15 m.	H.c. 45 m.	N. 18 h.	N. 18 h.
Porc	T.o.	H.c. 1 m.	H.c. 1 m.	H.c. 5 m.	H.c. 2 m.	H.c. 5 m.	H.c. 7 m.	H.c 45 m.	H.c. 12 s.	H.c. 3 h.	N. 18 h.	H.c. 20 m.	H.c. 4 h.	N. 18 h.	H.p. 20 h.	H.c. 17 m.	H.c. 3 h. 30	N. 18 h.	N. 18 h.
	37°.	»	»	»	»	»	»	H.c 10 m.	»	H.c. 20 m.	N. 17 h.	H.c. 2 m.	H.c. 12 m.	N. 16 h.	H.p. 20 h.	H.c. 8 m.	H.c. 33 m.	N. 16 h.	N. 16 h.
Mouton	T.o.	H.c. 1 m.	H.c. 1 m.	H.c. 6 m.	H.c. 3 m.	H.c. 5 m.	H.c. 5 m.	H.c. 38 m.	H.c. 30 s.	H.c. 20 h. 30	N. 24 h.	H.c. 22 m.	H.c. 21 h.	N. 24 h.	H.p.c. 24 h.	H.c. 41 m.	H.c. $>$ 3 h. $<$ 15 h.	N. 20 h.	N. 20 h.
	37°.	»	»	»	»	»	»	H.c. 6 m.	»	H.c. 30 m.	N. 24 h.	H.c. 2 m.	H.c. 25 m.	N. 24 h.	H.p.c. 1 h. 15	H.c. 9 m.	H.c. 1 h.	N. 24 h.	N. 24 h.
Cheval	T.o.	H.c. 2 m.	H.c. 2 m.	»	»	«	»	»	H.c. q.q.s.	»	»	»	«	»	»	»	»	»	»
	37°.	»	»	H.c. 3 m.	H.c. 2 m.	H.c. 3 m.	H.c. 3 m.	H.c. 6 m.	»	H.c. 12 m.	H.c. $>$ 4 m. $<$ 16 h.	H.c. 2 m.	H.c. 20 m.	N. 16 h.	N. 16 h.	H.c. 5 m.	H.c. 1 h.	N. 16 h.	N. 16 h.

(1) Pour les températures : 37°, 45°, 50°, les tubes à essais étaient placés dans un bain-marie cylindrique (D. = 11 cent., H. = 12 cent.), rempli d'eau jusqu'à 4 à 5 cent. du bord. — (2) Nous ne considérons une hémolyse comme complète qu'après disparition totale du trouble, ou s'il y a précipitation, disparition complète du contenu des globules au microscope. — (3) Les chiffres de cette colonne expriment la teneur en réactif ou antiseptique dans le mélange : solution + suspension globule.

Légende. — N = néant (aucune hémolyse sensible); H.c. = hémolyse complète; H.p. = hémolyse partielle; l.H. = légère hémolyse; H.p.c. = Hémolyse presque complète; H.c. $\gtrless$ = hémolyse effectuée pendant la nuit; j. = jour; h. = heure; m. = minute; s. = seconde; q.q.s. = quelques secondes; T.o. = température ordinaire.

idée nette de l'activité hémolytique, parfois très grande, de certains corps pris en solution très étendue. Les acides organiques, les phénols sauf le naphtol, et quelques antiseptiques sont remarquables à ce point de vue.

La peptone médicinale possède aussi un pouvoir hémolysant faible, mais qui est accru considérablement par la présence des acides organiques.

Remarques importantes relatives à quelques réactifs souvent utilisés.

Bicarbonate de soude. — Corps non hémolysant par lui-même, mais seulement après dissociation en carbonate neutre de sodium et gaz carbonique.

Exp. I. (tube ouvert).		Exp. II. (tube bouché plein de CO^2).	
1 c.c. solution bicarbonate à 2 0/0 1 c.c. suspension globules bœuf.	à 45° = H.c. en 3 h. 15. l'hémolyse est plus lente en tube bouché.	1 c.c. solution bicarbonate à 2 0/0 1 c.c. suspension globules bœuf.	à 45° = N. 10 h. très l.H. 24 h.

Le bicarbonate ajouté, en excès même peu considérable, à une macération fungique pour la saturer, peut donc, dans certaines conditions, entraîner à lui seul l'hémolyse.

Thymol. — La solution saturée de thymol salée à 10 p. 1.000, additionnée de 1/5 de son volume de suspension de globules quelconques, produit, à 37°, une hémolyse très nette et aussi rapide qu'avec les hémolysines les plus énergiques.

Activation du thymol par les acides (1).

0 c.c. 7	solution saturée thymol	+ 0 c.c. 1 ac. sulfurique 2 0/0 + 0 c.c. 8	susp. globules *bœuf.*	= H.c. 30 s.	à 37°.
0 c.c. 7	solution saturée thymol	+ 0 c.c. 1 ac. acétique 2 0/0 + 0 c.c. 8	susp. globules *bœuf.*	= H.c. 25 s.	à 37°.
0 c.c. 7	solution saturée thymol	+ 0 c.c. 1 ac. lactique 2 0/0 + 0 c.c. 8	susp. globules *bœuf.*	= H.c. 30 s.	à 37°.
0 c.c. 7	solution saturée thymol	+ 0 c.c. 1 ac. acétique 2 0/0 + 0 c.c. 8	s. glob. *porc*	= H.c. 10 s.	à 37°.

Activation par l'anhydride carbonique. — Si on remplace, par du gaz carbonique, l'air du tube à essai bouché contenant : 1 c.c. solution saturée de thymol + 1 c.c. suspension de globules de bœuf, on a H.c. en 5 minutes à 37°. Le tube étant plein d'air, l'hémolyse n'est complète qu'après 50 minutes. L'activité du thymol est donc décuplée par l'anhydride carbonique qui est lui-même sensiblement dépourvu de propriétés globulicides.

(1) Voir tableau I pour les expériences de contrôle et les abréviations. Les trois premières expériences sont faites en tubes à essais ouverts et dans le bain-marie déjà décrit au tableau I.

Activation de la chaleur sur la solution saturée et neutre de thymol (1).

1 c.c.	solution saturée thymol chauffée	1/2 h. à 70°	+ 1 c.c.	suspension globules *bœuf*	= H.c. 55 m.	à 37°.
1 c.c.		1 h. à 70°	+ 1 c.c.		= H.c. 2 h.	
1 c.c.		5 h. à 70°	+ 1 c.c.		= H.c. > 5 h. < 17 h.	
1 c.c.		1 h. à 70° dans creuset à large ouverture	+ 1 c.c.		= H.c. > 5 h. < 17 h.	

La chaleur soutenue volatilise donc le thymol.

Ford (2) chauffe à 60-65°, pendant 30 minutes, les macérations hémolysantes, pour détruire leur activité et s'assurer de la présence des hémolysines. On devine facilement les graves causes d'erreurs, relatives au temps, à la température, à la forme des récipients, qui peuvent se glisser dans l'étude d'un liquide thymolé.

β *Naphtol.* (Activation par les acides). — Une acidité lactique de 1 p. 1.000 fait apparaître, à 37° chez ce phénol, des propriétés globulicides très nettes. L'hémolyse est complète en 15 minutes. En milieu neutre, la suspension brunit, mais les globules sont encore intacts au bout de 20 heures.

Acide lactique. — Voici deux expériences plus démonstratives encore, que celles du tableau I, en raison de la grande dilution de l'acide.

Acidité lactique 1 0/00	1 c.c. ac. lactique 2 0/00	à froid H.c. 1 h. 20
	1 c.c. susp. glob. bœuf.	à 37° H.c. 45 m.

Acidité lactique 0,5 0/00	1 c.c. ac. lactique 1 0/00	à froid tr. l.H. 24 h.
	1 c.c. susp. glob. bœuf.	à 37° H.c. 4 h.

Peptone. — Les cultures en milieu peptoné, peptoné sucré (3), servent parfois d'antigènes dans la recherche des anticorps par la méthode hémolytique de Bordet et Gengou. Or la peptone n'est pas dépourvue de propriétés hémolysantes. Ces propriétés sont d'ailleurs très fortement accentuées par l'acidité des milieux.

1 c.c. sol. pept. médicinale 10 0/00	à 37° H.c. > 11 h. < 15 h.
1 c.c. suspension globules bœuf.	

Acidité lactique 1 0/00	1 c.c. sol. pept. 10 0/00 + 2 0/00 ac. lact.	à 37° H.c. 25 m.
	1 c.c. susp. globules bœuf.	

La solution de peptone médicinale employée avait été chauffée à 100° pendant 15 minutes.

Conclusions. — La plupart des réactifs étudiés apportent dans les réactions hémolytiques des causes d'erreurs graves. Ils sont plus ou moins hémolysants, ou le deviennent à la suite d'une activation par un autre corps, qui a pu naître spontanément par fermentation des sucs

(1) Voir la note de la page 368.

(2) W. Ford. The distribution of Hæmolysins, Agglutinins and Poisons in Fungi. *Journ. of pharm. and exp. Therap.*, t. II, 1910, p. 285.

(3) A. Sartory. *Bull. des Sc. Pharm.*, XXIII, 1916, p. 14.

ou macérations (ac. lactique), ou qui s'est développé pendant la saturation de l'acidité de ces mêmes liquides au moyen d'un carbonate ou d'un bicarbonate (anhydride carbonique).

Les acides organiques (acide lactique en particulier) sont, à très faible dose, des agents hémolysants très énergiques.

Dans la saturation de l'acidité des sucs, les carbonates alcalins neutres et les bicarbonates, apportent aussi d'importantes causes d'erreurs, dues à leur activité hémolytique propre (excès de réactif), ou à l'activation de corps faiblement hémolysants, par le gaz carbonique qui naît dans l'opération.

Le thymol est un hémolysant puissant, dont l'activité est encore considérablement accrue par les acides en général, et tout particulièrement par les acides organiques et par l'acide carbonique.

La peptone médicinale, très faiblement hémolysante, devient très active après addition de 1 p. 1.000 d'acide lactique. L'emploi des milieux de culture peptonés devenus acides, comme antigène, dans la réaction de Bordet et Gengou, est donc très délicat. La saturation, même exacte, diminue la cause d'erreur apportée par la peptone, mais ne la supprime pas.

Dans une prochaine note nous ferons connaître les causes d'erreurs relatives à la recherche des agglutinines chez les végétaux.

Résultats d'une campagne de destruction des rats dans un secteur de corps d'armée sur le front,

par A. Cayrel et Lesbre.

La pullulation extrême des rats dans la zone des tranchées, depuis le début de l'année 1915, a ému le commandement et le Service de Santé et il a été indispensable d'entreprendre une campagne vigoureuse contre ce nouvel ennemi.

Ces rongeurs, outre qu'ils sont les propagateurs des épidémies possibles de peste, ont été pour le soldat des tranchées une cause de manque de sommeil, de fatigue, accompagnant leurs incursions de déprédations multiples.

La campagne de dératisation a été entreprise méthodiquement sur tout le front à partir du mois de décembre 1915 environ. On a abandonné le virus contagieux de Danysz, et l'on s'est servi de pièges, de chiens ratiers et surtout de l'extrait toxique à la scillitine fourni par l'Institut Pasteur.

Les équipes fournies par le groupe de Brancardiers de corps, dont nous rapportons ci-dessous le travail, se composaient de deux groupes

de quatre hommes dont un caporal sous la surveillance d'un médecin de cette formation. Elles possédaient un chien ratier.

Elles ont commencé la visite du secteur désigné, le 9 décembre 1915, pour la terminer le 4 avril 1916, soit quatre mois.

Ce secteur peut être enfermé dans un parallélogramme embrassant approximativement 27.000 mètres carrés de terrain superficiel.

Dans cet espace on a visité les tranchées de première et deuxième lignes, les tranchées de soutien, les batteries d'artillerie, les cantonnements de repos, postes et abris.

L'emploi de l'extrait toxique a permis de détruire une moyenne de 370 rats par vingt-quatre heures avec chiffres extrêmes de 450 et de 100. Ce toxique n'a pu être préparé qu'avec de l'eau sucrée dans laquelle était mis à macérer du pain. Son emploi est très satisfaisant.

L'emploi d'un seul chien ratier produit une destruction moyenne journalière de 80 rats avec oscillations entre 15 et 200 dans les endroits les plus favorables (granges, carrières, villages, ravins), c'est-à-dire partout où le sol est assez friable pour permettre au chien lui-même de dénicher les rats. Partout ailleurs, il faut effondrer le sol à la pioche et le travail est lent et peu pratique.

Le chiffre global des rats détruits pendant cette campagne de quatre mois est de 46.000 en chiffre rond (9.000 par les chiens, 37.000 par le toxique).

Les pièges ont donné des résultats à peu près nuls et ont été rapidement abandonnés. Le piège-assommoir pourrait peut-être fournir un rendement intéressant. Il sera essayé dans la nouvelle campagne.

Il semble qu'il y a lieu devant ces résultats encourageants d'augmenter le nombre des équipes pour agir parallèlement sur les lignes et les cantonnements de repos et de doter chaque équipe d'un nombre suffisant de chiens ratiers, au moins trois.

On peut espérer de cette façon obtenir une destruction plus considérable, surtout en habituant les rats à fréquenter, pendant les jours qui précèdent la pose des appâts, des points bien déterminés.

(Laboratoire du groupe de Brancardiers du ...e Corps.)

Recherches sur la viscosité du sang humain,

par O. Josué et Maurice Parturier.

La plupart des auteurs qui ont étudié la viscosité du sang ont signalé une certaine corrélation entre l'augmentation du nombre des globules rouges et l'élévation du coefficient de viscosité (Dupré-Denning,

Watson, Blünschy, Bottazi, Boveri, Bolognesi, Gay, Robert-Tissot, Trumpp, Weill et Gardère).

D'autres, moins nombreux (Beck, Burton-Opitz, Determann) soutiennent, au contraire, que le rôle des globules rouges est minime.

Tous admettent que la valeur numérique des hématies ne suffit pas à expliquer les variations de la viscosité.

Nous avons repris ces recherches, en appréciant simultanément la viscosité totale V, la viscosité du plasma *vp* et la viscosité globulaire *vg* ou action « viscosante » des globules. Nous avons étudié cette dernière d'une façon précise par la méthode des dilutions et des additions successives d'hématies. Nous avons été amenés à envisager enfin l'influence de la viscosité du plasma sur l'action viscosante des globules rouges.

Technique. — Nous nous sommes attachés à éviter certaines erreurs de technique : coagulation ou hémolyse d'un sang mal stabilisé, sédimentation dans des appareils verticaux ou à tubes de gros calibre, etc.

Le sang est rendu incoagulable en mélangeant, dans la seringue ou dans une éprouvette graduée, un volume d'une solution de citrate de soude à 10 p. 100 à neuf volumes de sang. La solution de citrate de soude à 10 p. 100 congèle à —1°,32; l'addition d'une dixième partie de cette solution augmente donc légèrement le point cryoscopique du sang.

Examinées au microscope, les hématies n'apparaissent jamais altérées. Le plasma obtenu par décantation ou par centrifugation n'offre jamais la moindre trace d'hémolyse ni de coagulation (1). Le coefficient de viscosité, mesuré aussitôt après la prise de sang, ne varie pas dans les heures suivantes.

Nous employons l'appareil de Zangger-Hess. Les mesures sont faites à la température de 20° environ.

Quand la viscosité n'est pas trop élevée, nous faisons cheminer jusqu'à ce que la colonne du liquide à mesurer arrive au 2 de la graduation, la colonne d'eau indique alors un chiffre double de la viscosité et l'on obtient la viscosité en divisant ce chiffre par 2; on peut apprécier de cette façon des différences de 0,05.

Nous avons trouvé pour la viscosité du plasma obtenu par centrifugation ou par décantation des coefficients compris entre 1,5 et

(1) Le plus léger degré d'hémolyse produit une élévation sensible du coefficient de viscosité du sang; mais si l'hémoglobine libérée a un fort pouvoir « viscosant », par contre la teneur des hématies en hémoglobine n'a pas une influence directe sur la viscosité sanguine. La viscosité du sang augmente, il est vrai, avec le taux d'hémoglobine, mais ce taux n'a ici que la valeur d'un témoin du nombre et du volume des hématies.

De plus, nous avons toujours obtenu les mêmes coefficients de viscosité aussitôt après avoir recueilli le sang à l'abri de l'air et suivant notre technique, et après l'avoir fortement agité dans un verre à expérience. Nous n'avons jamais vu varier le coefficient de viscosité au cours de nos expériences où nous agitons fréquemment le sang au contact de l'air pour éviter la sédimentation.

2,2 (1). Les chiffres de 1,65 à 1,7 peuvent être considérés comme normaux. Les oscillations du coefficient de viscosité plasmatique *vp* sont donc relativement peu marquées, mais elles ont, comme nous le verrons plus loin, une influence notable sur la viscosité du sang total.

Le coefficient de viscosité du sang total V varie, au contraire, beaucoup suivant les cas. La valeur de V est toujours supérieure à celle de la viscosité plasmatique. Nos recherches démontrent que ce sont les globules rouges en suspension dans le plasma qui complètent la viscosité du sang total. En un mot, la différence V — *vp* représente l'action « viscosante » des globules ou viscosité globulaire *vg*.

Le rôle des globules rouges apparaît déjà nettement en procédant à des numérations de globules rouges en même temps qu'on mesure la viscosité. On constate alors une certaine concordance entre le nombre des globules rouges et la viscosité totale. C'est ainsi que la viscosité est en général, élevée ou basse, suivant que le sang contient beaucoup ou peu d'hématies. Cependant, on constate aussi une proportion notable de faits discordants.

	V	*vp*	Numération
Cancer de l'estomac	2	1,5	1.596.000
Id.	2,1	1,7	1.540.000
Ulcère de l'estomac	2,3	1,7	2.510.000
Cancer de l'estomac	2,4	1,6	3.350.000
Métrorragies	3	1,9	2.820.000
Épistaxis	3,1	2,1	2.565.000
Id.	3,3	2,2	2.403.000
Néphrite hydropigène	3,4	1,65	3.750.000
Œdème aigu du poumon	3,4	1,65	4.150.000
Insuffisance aortique	3,7	2,2	4.220.000
Œdème aigu du poumon	3,8	1,9	4.410.000
Sujet normal	4	1,7	4.375.000
Emphysème. Dyspnée	4,1	1,8	5.080.000
Asystolie	4,2	1,8	4.590.000
Asystolie	4,2	1,7	6.390.000
Insuffisance mitrale	4,3	1,8	4.930.000
Asystolie	4,4	1,7	5.900.000
Sujet normal	4,5	1,7	3.850.000
Sujet normal	4,5	2,1	3.720.000
Asystolie. Cyanose	5	1,55	7.790.000

Les chiffres concordent mieux si l'on tient compte non pas du nombre des globules rouges, mais du volume global H des hématies mesuré à l'aide de l'hématocrite. On obtient souvent les mêmes chiffres à l'hématocrite et au viscosimètre quand la viscosité plasmatique est normale, 1,65 ou 1,7.

(1) Kottmann et Austrian ont trouvé avec du sang hirudiné des chiffres variant entre 1,7 et 2.

André Mayer, avec du sang fluoré, a trouvé, pour la même espèce animale, des chiffres oscillant entre 1,58 et 2,29.

Les chiffres fournis par l'hématocrite peuvent être les mêmes que ceux que donne la numération. Mais souvent aussi, à nombre égal d'hématies, on obtient des chiffres différents avec l'hématocrite quand le volume des globules n'est pas normal. Si les hématies volumineuses dominent, le chiffre de l'hématocrite sera supérieur à celui de la numération. Inversement, si les hématies sont de petite taille, l'hématimètre fournira un chiffre plus fort que l'hématocrite.

Nous employons, pour mesurer le volume global des hématies, l'hématocrite de Juxton Daland monté sur centrifugeuse électrique. Nous centrifugeons pendant cinq minutes à la grande vitesse le sang préalablement rendu incoagulable par le citrate de soude. Au bout de ce temps, les globules sont tassés et la colonne reste au même chiffre si on prolonge la centrifugation. On obtient encore le même chiffre en faisant tourner l'appareil à une vitesse moindre, à condition de centrifuger plus longtemps.

	V	*vp*	H	Numération
	—	—	—	—
Hématémèse	2	1,8	11	»
Cancer de l'estomac	2	1,5	13	1.596.000
Id.	2,6	1,8	24	»
Id.	2,7	1,8	25	2.730.000
Fièvre typhoïde	3,3	1,85	30	4.000.000
Péricardite	3,3	1,65	33	»
Péricardite	3,4	1,65	33	2.760.000
Emphysème	3,4	1,6	34	»
Néphrite chronique	3,5	1,8	31	4.228.000
Urémie	3,5	2	27	2.760.000
Asystolie	3,6	2	30	»
Pneumonie	3,8	1,9	36	»
Tuberculose pulmonaire	3,8	1,9	35	4.000.000
Sujet normal	3,8	1,6	38	»
Asystolie guérie	3,9	1,6	49	»
Rachitisme	3,9	1,7	40	»
Asystolie	4	1,7	40	»
Adénolipomes	4	1,75	38	»
Sujet normal	4,1	1,65	40	»
Pleurésie ancienne	4,5	1,8	42	»
Sujet normal	4,2	1,6	41	»
Sujet normal	4,3	1,9	38	»
Asystolie	4,3	1,8	40	»
Orchite	4,3	2	37	»
Sujet normal	4,3	1,6	41	4.000.000
Asystolie	4,4	1,8	43	5.310.000
Asystolie	4,4	1,5	52	»
Asystolie	4,5	1,7	48	»
Asystolie	4,6	2,1	38	»
Tuberculose pulmonaire	4,8	2	40	5.000.000
Fièvre typhoïde	4,9	1,65	49	4.500.000
Paludisme	5	1,7	50	5.270.000
Paludisme	5,2	1,8	53	5.270.000

L'influence des globules rouges sur la viscosité du sang ressort nettement des observations précédentes.

Les expériences d'additions successives d'hématies et de concentration

sanguine nous fourniront la démonstration absolue. De plus, elles nous permettront de dégager les lois qui régissent l'influence viscosante des globules rouges.

Partant du plasma, nous faisons des additions successives de quantités égales de globules rouges pour arriver enfin au sang complet. Après avoir déterminé la viscosité plasmatique, on ajoute à l'aide d'une pipette de Levaditi 0 c. c., 2 de sang incoagulable à 0 c. c., 8 de plasma, puis successivement 0 c. c., 4 de sang à 0 c. c., 6 de plasma, 0 c. c., 6 de sang à 0 c. c., 4 de plasma, 0 c. c., 8 de sang à 0 c. c., 2 de plasma ; on termine enfin en mesurant la viscosité du sang complet. On a soin de vérifier, à l'aide de numérations ou de l'hématocrite, que les quantités de globules ajoutées sont exactement les mêmes. Les dilutions préparées de cette façon diffèrent uniquement par le nombre des globules en suspension ; or, il suffit de consulter les tableaux rapportant les expériences pour constater que la viscosité des mélanges augmente à mesure que s'accroît la quantité de globules.

SANG + PLASMA	VISCOSITÉS							
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Exp. 5.	Exp. 6	Exp. 7	Exp. 8
0 1 c.c.	1,7	2,1	1,7	1,8	2,1	1,7	1,9	1,8
0,2 + 0,8	1,75	2,2	1,9	2,1	2,4	2	2	2
0,4 + 0,6	1,8	2,3	2,2	2,5	2,9	2,4	2,5	2,5
0,6 + 0,4	1,9	2,6	2,9	3,1	3,5	3,1	2,9	3
0,8 + 0,2	2	2,7	3,5	3,7	4	4	3,5	3,6
1 c.c. 0 c.c.	2,1	3,1	4	4,3	4,5	4,5	4,15	4,3
Numérations :	1.500.000	2.500.000	4.300.000	4.900.000	3.700.000	3.800.000	»	»

SANG + PLASMA	Exp. 9		Exp. 10		Exp. 11		Exp. 12		Exp. 13		Exp. 14		Exp. 15		Exp. 16		Exp. 17		Exp. 18	
	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
0 1 c, c.	1,5	»	1,65	»	1,7	»	1,6	»	1,6	»	1,65	»	2,1	»	1,6	»	1,9	»	2 »	»
0,2 + 0,8	1,6	»	1,85	6	»	»	1,85	7	1,8	8	1,85	8	2,35	7	1,8	6	2,1	7	2,15	6
0,4 + 0,6	1,75	»	2,15	13	2,15	15	2,2	15	2,25	17	2,35	16	2,8	14	2,1	13	2,4	14	2,4	12
0,6 + 0,4	1.8	»	2,6	19	2,8	24	2,8	23	2,7	25	2,95	24	3,3	22	2,5	20	3,1	22	2,8	18
0,8 + 0,2	1,9	»	3 »	26	3,5	32	3,3	31	3,45	33	3,6	32	3,9	30	2,9	27	3,8	30	3,25	24
1c. c. 0	2 »	13	3,4	33	3,9	40	3,8	38	4,2	41	4,1	40	4,6	38	3,4	34	4,3	38	3,6	30

L'expérience suivante, qui consiste à augmenter la proportion des

globules rouges par rapport au plasma, donne des résultats non moins probants. Après centrifugation ou sédimentation du sang rendu incoagulable, on enlève une certaine quantité de plasma ; on constate alors, après mélange des globules et du plasma restant, que la viscosité a augmenté en même temps que le volume global relatif des hématies. Un sang d'anémique ne donne que H = 11 à l'hématocrite, en même temps la viscosité totale est V = 2 seulement, la viscosité plasmatique *vp* = 1,8. On enlève une certaine quantité de plasma et on a H = 49 en même temps que V = 5,4. La viscosité a donc augmenté avec la quantité de globules. Dans un autre cas H = 52, V = 4,4, *vp* = 1,5 ; on enlève une partie du plasma et on trouve ensuite V = 6,2 pour H = 68. Un sang donne H = 33, V = 3,4 et *vp* = 1,65 ; après avoir enlevé du plasma, on constate H = 55 et V = 5,5.

On peut conclure de l'ensemble de ces recherches que ce sont les globules rouges en suspension dans le plasma qui déterminent la différence en V et *vp*. Donc V — *vp* = *vg* viscosité globulaire ou action viscosante des globules.

Reprenons maintenant les expériences d'additions successives de globules et examinons de près les différences de viscosité que déterminent de mêmes quantités d'hématies. Les additions successives n'augmentent pas la viscosité chacune de la même quantité.

Alors que les premières additions augmentent très peu la viscosité, les additions suivantes déterminent une augmentation progressivement plus grande du coefficient de viscosité. Voici, par exemple, un sang qui donne H = 40, V = 4,1, *vp* = 1,65. Le chiffre 40 de l'hématocrite représente 4 millions de globules rouges de volume normal. En ajoutant 800.000 globules (H = 8 à l'hématocrite) au plasma dont la viscosité est de 1,65, on fait monter la viscosité à 1,85, soit de 0,2 ; une nouvelle addition d'une même quantité fait passer la viscosité à 2,35, soit une augmentation de 0,5 ; une troisième addition donne 2,95, soit 0,6 en plus ; puis 3,6, augmentation de 0,65 ; enfin 4,1, augmentation de 0,6. (Consulter le tableau.)

Ces expériences démontrent que les additions successives de mêmes quantités de globules rouges déterminent des augmentations de viscosité, la première très petite, les suivantes de plus en plus grandes jusqu'à une certaine limite où les augmentations s'égalisent.

Le mode de progression de la viscosité sous l'influence des hématies fournit l'explication d'un certain nombre de divergences entre le coefficient de viscosité du sang et le volume global des hématies. Mais un autre facteur entre encore en ligne de compte, c'est l'influence de *vp* sur *vg*.

L'influence de la viscosité plasmatique sur la viscosité globulaire apparaît nettement à l'examen des tableaux précédents. Pour la mettre encore mieux en lumière, nous avons d'abord déterminé H, V, *vp*, *vg* d'un sang donné et nous avons fait des expériences d'additions succes-

sives de globules au plasma, suivant la technique décrite plus haut. Puis, après avoir centrifugé le même sang, nous avons décanté avec soin le plasma et nous l'avons remplacé par la même quantité d'eau salée physiologique (la vérification de l'hématocrite doit donner le même volume de globules), ceci fait, nous avons déterminé H, V, *vg* de ce sang artificiel où $vp = 1$. De plus, afin de bien préciser l'action des hématies, nous avons fait des expériences d'additions successives de quantités égales de ce sang artificiel à de l'eau salée physiologique dans les mêmes proportions que pour le sang normal.

SANG + PLASMA			Exp. 19		Exp. 20		Exp. 21	
			V	H	V	H	V	H
0 c.c.		1 c.c.	2,1	»	1,9	»	2	»
0,2	+	0,8	2,35	7	2,1	7	2,15	6
0,4	+	0,6	2,8	14	2,4	14	2,4	12
0,6	+	0,4	3,3	22	3,1	22	2,8	18
0,8	+	0,2	3,9	30	3,8	30	3,25	24
1 c.c.		0 c.c.	4,6	38	4,3	38	3,6	30
Mêmes expériences où l'on a remplacé le plasma du sang et le plasma diluant par de l'eau salée physiologique.								
SANG ARTIFICIEL		EAU SALÉE PHYSIOLOGIQUE	V	H	V	H	V	H
0 c.c.		1 c.c.	1	»	1	»	1	»
0,2	+	0,8	1,1	7	1,1	7	1,2	6
0,4	+	0,6	1,4	14	1,35	14	1,4	12
0,6	+	0,4	1,7	22	1,7	22	1,6	18
0,8	+	0,2	2,2	30	2,3	30	1,9	24
1 c.c.		0 c.c.	2,9	38	2,8	38	2,3	30

C'est ainsi que nous trouvons pour un sang avec plasma : $H = 38$, $V = 4{,}6$, $vp = 2{,}1$, $vg = 2{,}5$, puis en remplaçant le plasma par de l'eau salée isotonique : $H = 38$, $V = 2{,}9$, $vp = 1$, $vg = 1{,}9$.

Dans un deuxième cas, $H = 38$, $V = 4{,}3$, $vp = 1{,}9$, $vg = 2{,}4$, puis en remplaçant le plasma par de l'eau salée, on trouve : $H = 38$, $V = 2{,}8$, $vp = 1$, $vg = 1{,}8$. Dans un troisième cas, $H = 30$, $V = 3{,}6$, $vp = 2$, $vg = 1{,}6$, en remplaçant le plasma par de l'eau salée, on constate : $H = 30$, $V = 2{,}3$, $vp = 1$, $vg = 1{,}3$.

Ces expériences démontrent que les globules rouges ont une action visco-

sante d'autant plus marquée qu'ils sont eux-mêmes plongés dans un milieu plus visqueux. En d'autres termes, à quantité égale d'hématies en suspension, la valeur de *vg* sera plus grande quand celle de *vp* sera plus élevée.

Cette dernière constatation fait comprendre que des additions successives de mêmes quantités de globules aient une influence de plus en plus viscosante. En effet, ces hématies se trouvant dans des milieux de plus en plus visqueux du fait des additions successives, deviennent elles-mêmes de plus en plus viscosantes.

Conclusion : *Les globules rouges jouent le rôle primordial dans la viscosité totale. Cependant, les variations de la viscosité plasmatique sont importantes aussi, bien qu'elles soient relativement peu considérables. En effet, une viscosité élevée du plasma a une double conséquence : d'une part, le point à partir duquel s'exerce l'action viscosante des globules est plus élevé ; d'autre part, l'action viscosante même de ces globules est plus marquée dans un milieu plus visqueux.*

L'élimination par les fèces des pigments biliaires et de leurs dérivés au cours des ictères infectieux,

par Marcel Garnier et Lucien Magnenand.

Pour se rendre compte de l'élimination par les fèces des pigments biliaires et de leurs dérivés au cours de l'ictère, il est indispensable d'avoir recours à l'analyse chimique. L'aspect extérieur des matières donne des renseignements incomplets et souvent inexacts. Des fèces d'apparence décolorées peuvent contenir la stercobiline et son chromogène en quantité appréciable ; des matières colorées et jaunâtres peuvent renfermer des pigments biliaires en nature.

Nous avons recherché la stercobiline en l'extrayant au moyen du chloroforme et en la caractérisant par la solution alcoolique d'acétate de zinc au millième. Pour faire apparaître le chromogène, nous ajoutons quelques gouttes d'une solution étendue d'iode.

Les pigments biliaires ont été recherchés par la méthode du professeur Grimbert à l'alcool chlorhydrique. Enfin dans tous les cas nous avons fait concomitamment avec ces deux recherches la réaction au sublimé acétique employée par Triboulet dans ses études de coprologie infantile : en ajoutant 10 gouttes du réactif à 10 c. c. d'eau dans laquelle on a délayé gros comme une noisette de matière fécale, on obtient une coloration verte s'il y a des pigments biliaires, rose ou rougeâtre en présence de stercobiline. Cette réaction nous a donné des résultats

beaucoup moins précis que les autres méthodes; elle a, de plus, l'inconvénient de ne pas permettre de reconnaître l'existence simultanée des pigments biliaires en nature et de la stercobiline.

Le plus souvent au cours des ictères infectieux, les matières contiennent de la stercobiline ou du stercobilinogène en quantité moindre qu'à l'état normal mais encore assez notable et, sauf parfois pendant un jour ou deux, supérieure à des traces ; elles ont d'ailleurs une teinte légèrement gris jaunâtre, que l'on compare classiquement à du mastic, ou bien franchement grise, ou encore d'un gris argenté. Puis quand elles prennent une coloration jaune, la stercobiline et le stercobilinogène deviennent plus abondants.

Dans les formes sévères l'obstruction complète du cholédoque peut être réalisée, et pendant quelques jours les matières complètement blanches ne renferment aucune trace ni de stercobiline, ni de stercobilinogène. Dans un cas nous avons vu ainsi pendant quatre jours de suite l'extrait chloroformique ne présenter aucune fluorescence sous l'influence de la solution alcoolique d'acétate de zinc. Cette obstruction complète des voies biliaires peut aussi exister dans certaines formes d'ictère aigu non fébrile, où malgré une coloration intense de la peau et une jaunisse persistante, l'état général ne paraît pas profondément atteint; dans un cas appartenant à cette catégorie, l'examen des selles fut fait régulièrement du 8e au 20e jour de la maladie : les matières de couleur grisâtre ne contenaient ni stercobiline, ni stercobilinogène, ni non plus de pigment biliaire en nature le 8e ni le 10e jour; elles renfermaient le 9e une quantité appréciable de chromogène, et le 11e des traces seulement. Le 13e jour elles commençaient à se colorer légèrement et les réactions habituelles indiquaient la présence de faibles traces de stercobiline et de stercobilinogène; les jours suivants, ces deux éléments existaient en proportion appréciable. L'ictère ne commença à décroître que le 25e jour, et l'élimination urinaire des pigments biliaires dura jusqu'au 28e jour.

Parfois l'obstruction du cholédoque ne paraît s'effectuer que quand l'ictère existe déjà depuis quelques jours. Chez certains de nos malades, les matières étaient encore colorées et renfermaient de la stercobiline et du stercobilinogène au 4e jour de la jaunisse, et ce n'est qu'au 7e ou au 8e jour que toute trace de dérivé biliaire disparut.

Dans certains cas, les pigments biliaires peuvent se rencontrer en nature dans les fèces, soit en pleine période d'état de l'ictère, soit, dans les formes à recrudescence fébrile, au moment d'une nouvelle poussée.

Dans une de nos observations, le pigment biliaire a été trouvé dans les fèces pendant 10 jours de suite à partir du 6e jour depuis le début de l'ictère. Cet homme, atteint d'un ictère intense sans fièvre, avait tous les jours deux à trois selles liquides jaune verdâtre, mal liées : le 6e jour,

à côté du pigment biliaire, existaient des quantités appréciables de stercobiline et de stercobilinogène ; le 7e et le 8e jour, il n'y avait que de la stercobiline sans chromogène, le 9e jour on ne trouva pas de stercobiline et seulement des traces à peine visibles de stercobilinogène, tandis que le pigment biliaire continuait à être éliminé en abondance. Les jours suivants la stercobiline et le stercobilinogène réapparurent à côté du pigment biliaire ; le 16e et le 17e jour, les fèces ne contenaient plus de pigment biliaire mais seulement de la stercobiline et du stercobilinogène, mais les 18e, 19e, 20e, 21e, 22e, 23e et 24e jours, les trois éléments purent à nouveau être caractérisés dans les selles. Ce n'est qu'à partir du 25e jour que le pigment biliaire disparut définitivement. Il est à remarquer que dans ce cas l'urine ne contenait plus de pigment biliaire depuis le 21e jour ; l'élimination urinaire cessa donc quatre jours avant l'élimination fécale.

Un autre de nos malades, suivi depuis le 6e jour, présenta du pigment biliaire en nature dans ses matières le 7e et le 8e jour à côté de stercobiline et de stercobilinogène ; le 9e jour la selle ne contenait pas de pigment biliaire mais seulement du stercobilinogène ; le 10e jour elle renfermait du pigment biliaire sans aucune trace de stercobiline ni de stercobilinogène ; le 11e et le 12e jour les trois éléments se rencontraient dans les fèces. Les selles ne purent être examinées ensuite que le 16e jour ; elles renfermaient encore des pigments biliaires en nature à côté de stercobiline et de stercobilinogène. A ce moment l'ictère était très diminué, l'urine contenait du pigment en faible quantité. Puis l'élimination fécale cessa tandis que la présence de pigment dans l'urine fut constatée jusqu'au 23e jour.

Un troisième avait le 9e jour de son ictère des matières demi-liquides jaunâtres, contenant du stercobilinogène en abondance et des traces de stercobiline ; les 10e et 11e jours, les selles contenaient des pigments biliaires en nature sans aucune trace de stercobiline ni de stercobilinogène ; les 12e et 13e jours, les trois éléments purent être caractérisés nettement. Puis le pigment biliaire ne se rencontra plus qu'à l'état de traces à côté de la stercobiline et du stercobilinogène. Enfin, le 16e jour, le pigment disparut. L'ictère diminuait depuis le 13e jour, et l'urine qui ne contenait plus de pigment le 14e et le 15e jour en présenta des traces le 16e.

Dans les formes à recrudescence fébrile la première phase s'accompagne en général d'obstruction plus ou moins complète du cholédoque, tandis qu'au moment de la recrudescence il n'est pas rare de constater le passage du pigment biliaire en nature dans les fèces. Nous avons recueilli 7 observations semblables. Souvent, à ce moment, la constipation habituelle dans l'ictère fait place à la diarrhée. Le pigment biliaire peut être constaté dans les fèces pendant plusieurs jours de suite, quatre jours, dans une de nos observations. Dans certaines formes, le passage

du pigment biliaire est intermittent : un de nos malades, après avoir eu pendant quatre jours consécutifs des matières complètement décolorées et ne contenant ni stercobiline, ni stercobilinogène, ni pigment biliaire, émit le jour suivant une selle jaune verdâtre où l'analyse révéla l'existence de pigment biliaire en nature et l'absence complète de stercobiline et de stercobilinogène. Le lendemain la selle renfermait des traces de stercobiline et de stercobilinogène, mais ne donnait plus la réaction des pigments biliaires. Cinq jours après, au moment d'une poussée fébrile, on constatait à nouveau l'existence du pigment biliaire en nature à côté de la stercobiline. Puis la stercobiline fut seule constatée dans les selles suivantes ; l'ictère d'ailleurs diminuait, et les pigments biliaires disparaissaient bientôt de l'urine.

Enfin chez un de nos malades atteint d'un ictère léger, la jaunisse avait disparu et les conjonctives restaient seulement un peu teintées, quand la température au 8e jour se releva à 37°5, puis à 37°8, et des selles diarrhéïques apparurent. Pendant trois jours nous constatâmes la présence du pigment biliaire en nature dans les selles à côté de stercobiline et de stercobilinogène sans que la peau se teintât de nouveau et sans que l'élimination urinaire des pigments augmentât. Dans ces cas la diarrhée bilieuse avait été le seul témoin de la nouvelle incitation biligénique.

Assez souvent au moment où le pigment biliaire apparaît en grande quantité dans les fèces, ni la stercobiline ni le stercobilinogène ne s'y rencontrent. C'est là un fait qui est à rapprocher de la disparition de l'urobiline dans l'urine au moment où le pigment biliaire est éliminé en abondance. Mais de même que l'urobiline et son chromogène apparaissent bientôt dans l'urine à côté du pigment biliaire, de même la stercobiline et le stercobilinogène ne tardent pas à se montrer à nouveau dans les fèces, même quand le pigment continue à être éliminé en nature.

En résumé, au cours des ictères infectieux l'élimination par les fèces de la stercobiline et du stercobilinogène est diminuée et parfois même supprimée complètement. Dans quelques cas le pigment biliaire passe en nature dans les fèces ; il peut alors s'y rencontrer sans être accompagné de stercobiline ni de stercobilinogène.

(*Travail du service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

Inanition et carence,

par E. Weill et G. Mouriquand.

Nous avons attribué à la « carence » d'une substance ferment, les troubles nerveux ou osseux et la mort observés chez nos animaux, et nous avons adopté le terme de « maladie par carence » pour désigner spécialement les maladies résultant du manque dans l'aliment de cette substance nécessaire à la nutrition (1).

Nous venons réfuter l'opinion qui attribue ces troubles à la « famine générale » de l'organisme et non point à cette « famine spéciale » portant sur l'élément « ferment ».

Pour appuyer notre opinion, nous avons comparé chez le pigeon les troubles produits par l'inanition simple (déjà étudiée par Chossat) et les troubles dus à la carence. Ceux provoqués par cette dernière nous sont connus (paraplégie des pattes et des ailes, syndrome cérébelleux, etc.).

En ce qui concerne l'*inanition* nous avons mis trois pigeons en expérience : l'un consomme exclusivement 5 grammes de blé cortiqué, l'autre 5 grammes d'orge cortiqué, le 3e 5 grammes de riz cortiqué. Dans ces cas la présence de la « cuticule » nous permettait d'éliminer la « carence » et de retenir seulement les effets de l'inanition vraie, par-

(1) E. Weil et G. Mouriquand. Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive. *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 10 février 1914. — Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1914. — Recherches sur les maladies par carence, troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée mais exclusivement à base de céréales décortiquées. *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 30 juin 1914. — Les maladies alimentaires par carence. *Lyon médical*, 28 juin 1914. — Recherches sur les maladies alimentaires par carence. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, 31 juillet 1914. — Recherches expérimentales sur les dangers d'une alimentation exclusive par les céréales décortiquées. *Paris médical*, 25 juillet 1914. — G. Mouriquand. La diététique sur le front. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, septembre 1915. — Weill et G. Mouriquand. Note sur la question du pain. *Société médico-militaire de la XIVe région*, 2 novembre 1915. — Recherches sur la carence alimentaire. A propos de la question du pain de « guerre ». *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1915. Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge cortiqué stérilisé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 décembre 1915. — L'alimentation exclusive et la carence alimentaire, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 janvier 1916. — Graines de céréales décortiquées hypercarencées par la stérilisation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1916. — Effets comparés de la nourriture exclusive des chats par la viande crue, congelée, salée, cuite et stérilisée (avec P. Michel). *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1916.

tielle (les pigeons consomment normalement de 25 à 40 grammes de graines par jour).

Les pigeons au blé et à l'orge cortiqués moururent assez brusquement au 29e et au 31e jour sans avoir présenté de manifestations béribériques même dans les heures qui précédèrent leur mort. Le pigeon à 5 grammes de riz cortiqué est mort sans phénomènes nerveux, au 80e jour.

Les phénomènes provoqués par l'inanition du pigeon ne paraissent pas de même ordre que ceux déterminés par la carence. Il y a donc lieu de distinguer chez lui, la carence de l'inanition ordinaire.

Nous avons, d'autre part, comparé avec P. Michel l'*inanition et la carence chez le chat.*

Les chats mis à une nourriture exclusive par la viande stérilisée (200 grammes) présentent entre le 25e et le 38e jour des accidents paraplégiques, convulsifs et cérébelleux, comparables à ceux présentés par nos pigeons carencés.

Un chat mis à l'inanition partielle (20 grammes de viande crue), sans carence, est mort au 45e jour, de cachexie progressive sans avoir présenté la moindre manifestation nerveuse.

Dans ces cas encore les résultats de la carence s'opposent à ceux de la simple inanition.

Dans l'inanition simple tout se passe comme si tous les tissus de l'organisme se dépouillaient à la fois de leurs éléments constituants, suivant le mode bien établi par les études antérieures (Chossat). Dans la carence tout se passe comme si le déficit portait principalement sur le système nerveux et sur un des éléments essentiels de celui-ci, indispensable, à doses minimales, à sa fonction (Vitamine de Funk ou autre « substance ferment ».)

Nous avons enfin *associé la carence à l'inanition* en donnant au pigeon 5 grammes de riz décortiqué comme alimentation quotidienne. Un pigeon témoin mis à 5 grammes de riz cortiqué permettait de comparer les différences d'action des deux alimentations. Le pigeon témoin conservait au 79e jour (mort le 80e) un appétit vorace et une santé générale bonne, sans manifestation nerveuse, seule la courbe de son poids fléchit lentement.

Le pigeon *inanitié et carencé à la fois*, après avoir d'abord présenté un grand appétit (il avalait sa ration en quelques minutes), a montré de l'inappétence puis une anorexie complète vers le 20e jour. Depuis ce moment un gavage a été nécessaire. Le 21e jour sont apparus des troubles nerveux du type béribérique (paralysie, crises de raideur), qui se sont accentués jusqu'à la mort survenue le 25e jour.

L'inanition associée à la carence, a entraîné (comme la carence ordinaire) une forte anorexie qui n'est jamais apparue chez nos pigeons purement inanitiés.

D'autre part, l'inanition ne semble pas avoir dans ce cas précipité le

moment d'apparition des troubles de carence puisque ceux-ci (comme dans la carence ordinaire 25 grammes) ne sont survenus qu'après le 20e jour.

Troubles de la digestion dans la carence expérimentale,

par E. Weill et G. Mouriquand.

Troubles de l'appétit. — Tous nos pigeons aux graines cortiquées crues ont conservé, pendant le temps de l'expérience (de 60 à 24e jours) un appétit normal (25 à 35 grammes de graine par jour), que leur alimentation ait été exclusive ou variée.

Il en a été de même des pigeons aux céréales partiellement décortiquées (orge) crues.

Les pigeons aux céréales cortiquées stérilisées ont généralement conservé un assez bon appétit qui n'a fléchi que les derniers jours précédant la mort.

Les pigeons aux céréales décortiquées ont présenté (10 ou 15 jours après le début de l'expérience) une véritable inappétence qui est devenue, vers la fin, de l'anorexie totale (par dysphagie). Cette inappétence est apparue même dans le cas d'inanition par graine décortiquée (quand l'animal ne reçoit que 5 grammes par jour).

L'introduction, dans l'alimentation de ces pigeons carencés, d'une petite quantité de graines cortiquées (100 graines) leur rendait immédiatement l'appétit, qui allait jusqu'à la gloutonnerie les jours suivants. La cuticule, semblait dans ces cas (orge, blé, maïs), avoir une véritable action « apéritive ».

Eykman, Fraser et Stanton, Funk, ont constaté cette anorexie chez les poules ou pigeons carencés par le riz décortiqué. L'adjonction de cuticule du riz la faisait — comme dans nos cas — disparaître. L'observation clinique permet d'enregistrer des troubles identiques chez les béribériques et qui disparaissent par la consommation du riz complet (Fraser et Stanton).

Moszkowski étudiant sur lui-même l'effet d'une alimentation où prédominait le riz décortiqué, nota cette inappétence, qui cédait à l'infusion de son de riz. Suzuki, Shimamura et Odaké, ayant extrait du son de riz sous le nom d'orizanine, un produit antibéribérique », ont constaté, qu'administré par ingestion sous-cutanée (0,005 à 0,01 centigramme) il faisait réapparaître l'appétit très vite, même avant l'amélioration des troubles nerveux.

C. Funk a constaté le même phénomène, chez ses oiseaux carencés, par l'administration de quelques milligrammes de vitamine.

La cuticule des légumineuses (Renaut, Weill et Mouriquand) paraît douée du même pouvoir si l'on en croit la clinique et l'expérimentation.

L'inappétence des dyspeptiques aux farines trop raffinées, peut être étudiée à la lumière de ces faits nouveaux.

Aspect des selles. Rôle de la cellulose. — Nos oiseaux en expérience ont présenté des selles très variables d'aspect suivant leur alimentation.

Les pigeons aux graines cortiquées (orge, blé, maïs, riz) ont généralement présenté des selles normales, grosses, bien moulées, brunâtres, contenant de nombreux débris aleuroniques.

Les pigeons aux graines partiellement décortiquées (orge) ont présenté des selles aqueuses, à tendance diarrhéique, de coloration verdâtre.

Les pigeons aux graines décortiquées (et notamment au riz décortiqué, à l'orge décortiqué) ont habituellement présenté des selles aqueuses, vertes, souvent diarrhéiques, chez certains d'entre eux-mêmes, la diarrhée devient profuse et passagèrement hémorragique. Les selles ont repris généralement un aspect normal dans les cas où l'oiseau était remis aux graines cortiquées.

Les pigeons à l'orge complet stérilisé ont constamment présenté des selles aqueuses, parfois diarrhéiques, brunâtres, jamais vertes.

Nous ne sommes pas en mesure d'expliquer ces différences d'aspect. Cependant la *présence de la cellulose* dans l'alimentation semble jouer un rôle incontestable. Une quantité abondante de cellulose (orge en paille comprenant l'endocarpe et le péricarpe) a, dans nos cas, entraîné des selles presque sèches, bien moulées, brun foncé.

Une réduction de la quantité de cellulose attachée à la graine (pigeons à l'orge partiellement décortiqué, un quart ou un cinquième de cuticule restant) a changé l'aspect des selles qui sont devenues aqueuses et verdâtres.

La décortication de la graine provoque presque à coup sûr la selle aqueuse verte ou blanchâtre, diarrhéique (début du 5 au 10e jour).

L'état sous lequel la cellulose est présentée au tube digestif semble également jouer un rôle important. La cellulose crue assure un fonctionnement normal. La cellulose stérilisée (graines stérilisées à 120°) n'empêche pas la formation de selles aqueuses ou diarrhéiques. Nous avons pu voir les selles aqueuses, diarrhéiques avec le grain stérilisé, revenir à la normale avec le grain cru, pour redevenir aqueuses avec une nouvelle alimentation stérilisée. Ces faits méritent d'être précisés par de nouvelles expériences.

Tels sont les faits expérimentaux. Il est sans doute prématuré de les étendre à la clinique humaine, les conditions de la digestion de la cellulose étant bien différentes chez l'homme et chez l'oiseau (présence chez celui-ci d'un appareil broyeur de cellulose).

Ils ne devront pas être oubliés, pourtant, pour juger la cause de certaines intolérances aux farineux. M. le professeur Renaut a, d'ailleurs

indiqué (à l'occasion d'une de nos communications), la fréquence des crises de diarrhée chez les sujets dans l'alimentation desquels prédominent les farines de légumineuses décortiquées. Ces troubles digestifs disparaîtraient quand on les remplace par des purées de légumineuses cortiquées.

Sur une race stable de souris jaunes; sa genèse, sa signification,

par Étienne Rabaud.

Dans une précédente note (1), j'ai montré que de l'accouplement de certaines souris sauvages avec des souris fauves ou albinos résultait, dès la première génération, des individus à pelage gris et d'autres à pelage jaune foncé. Ces derniers, accouplés entre eux, ne sont pas stables, mais ils donnent, en même temps que des petits jaune foncé et fauves, des petits à coloration jaune gris qui, eux, constituent d'emblée une race stable. J'ai pu conserver en culture pure, depuis juillet 1914 jusqu'à ce jour, sans aucun effort de sélection, les générations successives issues des premiers couples obtenus; tous les individus sont exactement semblables entre eux, et je n'ai noté aucune variation importante.

L'examen superficiel, ainsi que l'analyse microscopique des poils permettent d'affirmer que ces souris jaune gris constituent une forme véritablement intermédiaire entre le gris sauvage et le jaune foncé dont elles dérivent, directement ou indirectement.

En regard des souris grises, leur teinte est plus claire, aussi bien sur le dos que sur le ventre et la queue; en regard des jaune foncé leur teinte est, au contraire, sensiblement plus sombre. Dans les deux cas, la différence apparaît de très bonne heure, dès que la pigmentation envahit la peau, c'est-à-dire quarante-huit heures environ après la naissance.

L'étude des poils montre le sens et la nature de ces différences. Comme les jaunes dont elles dérivent, ces souris ont une majorité de poils noirs et jaunes; seulement le jaune est moins étendu et n'occupe guère qu'un tiers de la longueur du poil, au lieu de la moitié. En outre, un certain nombre d'entre eux sont bruns à leur extrême pointe sur une étendue variable. Mais il existe aussi des poils tricolores normaux comme chez les souris grises sauvages et quelques poils noirs et bruns. L'ensemble se présente comme un système de coloration nettement intermédiaire entre deux autres, avec cette particularité que cet intermédiaire, stable, ne provient pas directement du croisement d'individus

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 318.

différents, mais d'hybrides instables. On pourra discuter sur le point de savoir si le système de coloration résulte de la perte du brun ou de la diminution du jaune; la discussion semblerait un peu vaine.

L'intérêt réside bien plutôt dans la genèse de cette coloration intermédiaire. En partant de la conception mendélienne stricte de la pureté des gamètes, nous devrions admettre que les souris jaune foncé produisent à la fois des gamètes donnant des souris jaunes et des gamètes donnant des souris grises. Suivant l'hypothèse de Cuénot, les gamètes jaunes ne s'uniraient pas entre eux, de sorte qu'il ne naît aucune souris jaune stable, tandis qu'ils s'unissent avec les gris et les gris entre eux, donnant à nouveau des souris jaunes instables et des souris grises stables. La conception ne laisse aucune place à la possibilité d'une forme intermédiaire. On pourrait cependant supposer que l'union des gamètes jaunes avec les gamètes gris s'effectue parfois d'une façon telle qu'il n'y ait plus dominance d'une teinte sur l'autre, mais une teinte intermédiaire. Cette supposition n'aurait rien d'invraisemblable, et nous verrons ultérieurement qu'elle se réalise en d'autres circonstances. Mais elle n'explique pas que s'il naît effectivement des souris jaune foncé instables et des souris jaune gris stables, il n'en naisse aucune de teinte grise normale. Cette absence de souris grises semble indiquer que les souris jaune foncé ne produisent pas de gamètes gris ou que si elles en produisent, ces gamètes manquent d'affinité les uns pour les autres. S'il en était ainsi, l'union des gamètes gris et jaunes demeurerait seule possible; mais alors la présence des souris d'une teinte intermédiaire stable reste inexpliquée, puisque les produits d'une pareille fécondation sont constamment instables et possèdent constamment des gamètes jaunes purs et des gamètes gris purs. L'hypothèse d'une fécondation sélective touchant les gamètes gris ne reposerait donc sur aucune donnée et ne rendrait pas compte des faits.

En réalité, l'apparition de souris jaune gris stables conduit directement et nécessairement à l'idée des « gamètes impurs » mise en avant par Morgan dès 1905 et adoptée peu après (1906) par Castle, à propos des souris jaunes. Seule, cette idée permet de comprendre la genèse d'organismes à la fois franchement intermédiaires et rigoureusement stables; mais il faut tirer d'elle tout ce qu'elle contient. Suivant les auteurs précités, tous les gamètes d'une souris jaune renfermeraient ce qu'il faut pour donner des produits gris ou des produits jaunes et correspondraient aux formules G(J) et J(G) dans chacune desquelles l'une des couleurs est « libre » et l'autre « latente ». Ainsi comprise, l'impureté des gamètes est limitée à une sorte d'accolement de deux substances dont l'une demeurerait inactive, tandis que l'autre donnerait à l'organisme son apparence. Mais il faut aller plus loin et spécifier que l'union des gamètes peut être et est parfois un mélange intime, de telle sorte que chacun d'eux intervient directement au cours de la

formation de l'individu, qui est alors d'apparence intermédiaire (1). Il faut encore ajouter que le mélange est durable et donne des formes stables dans certaines conditions. Cette manière de voir est la seule vraisemblable, la seule qui n'ajoute rien aux faits, ne leur supprime rien; la seule qui, en un mot, les exprime entièrement.

Dans la réalité, le mélange est parfaitement stable, tant que les individus jaune gris sont accouplés entre eux; les cultures n'ont présenté, depuis deux ans, aucune modification. La stabilité diminue, du moins en apparence, dans les croisements, mais elle ne disparaît pas. Ainsi, accouplées avec des albinos sans ascendance noire, ces souris donnent des petits gris normal et d'autres jaune gris, en quantités sensiblement égales. Ce résultat ne diffère pas essentiellement de celui que l'on obtient en croisant ces mêmes albinos avec les souris sauvages de la lignée *C*, qui correspond à une race pure et ne saurait, à aucun titre, passer pour le produit d'un mélange. Ce n'est donc pas du fait de leur origine que tient la dissemblance des produits des souris jaune gris avec des albinos; cette dissemblance n'implique pas l'instabilité du mélange, elle tient, sans aucun doute, à des causes tout autres. Du reste, la dissemblance ne se produit pas dans tous les croisements; avec les fauves à yeux rouges stables, les souris jaune gris donnent, en première génération, des souris jaune gris. Ainsi, cet intermédiaire stable ne se comporte pas comme un hybride dans les croisements; l'union qui s'est effectuée entre les deux gamètes est une union solide.

Et c'est le phénomène qu'il convient surtout de retenir, car, non seulement il confirme l'hypothèse de l'impureté des gamètes, mais il conduit à envisager cette « impureté » comme pouvant aboutir au mélange véritable. Tous les degrés existent sans doute dans la stabilité du mélange, comme je le montrerai prochainement. Par là les deux formes de l'hérédité, l'hérédité mélangée et l'hérédité alternative, se rencontrent; les différences qui les séparent ne sont pas des différences de nature. Si, comme il est probable, l'impureté des gamètes est un fait général, nous sommes conduits à envisager les deux formes de l'hérédité comme deux simples modalités d'un même phénomène.

Sur la pathogénie des ictères picriques,

par M. Brulé, M. Javillier et B. Baeckeroot.

La pathogénie des ictères par ingestion d'acide picrique n'est pas encore clairement établie. La plupart des auteurs admettent que ces

(1) Je n'entends faire ici aucune hypothèse relative à la nature des phénomènes ni à la question des « caractères » ou des « facteurs ».

jaunisses ne sont que de *faux ictères*; la coloration jaune des téguments serait « due directement à l'acide picrique ou à ses dérivés circulant dans le sang (1) »; les urines ne renfermeraient pas de pigments biliaires « fait important constituant une présomption en faveur de l'ictère picrique (2) ». « Même en l'absence du laboratoire, le diagnostic différentiel serait en somme assez aisé entre l'ictère vrai et l'ictère provoqué (3). L'expérimentation confirmerait ces constatations, l'injection ou l'ingestion d'acide picrique ne faisant apparaître chez l'animal ni pigments biliaires, ni urobiline dans les urines (4).

D'autres auteurs admettent que « si l'intoxication a été longtemps prolongée, on peut trouver des pigments biliaires dans les urines, l'acide picrique ayant déterminé un catarrhe gastro-intestinal, de la cholédocite et même une dyshépatie commençante (5). Il semble enfin que pour d'autres observateurs, l'acide picrique agisse en provoquant une « intoxication hémolysante (6) ».

Contrairement à ces opinions, nos expériences et nos observations cliniques nous paraissent prouver que tout ictère secondaire à une ingestion d'acide picrique est un *ictère vrai par lésion de la cellule hépatique*, l'acide picrique et ses dérivés lésant directement le foie comme le font le phosphore ou le chloroforme.

En faisant ingérer à un chien des doses variables d'acide picrique, nous avons vu apparaître dans les urines des sels biliaires, des pigments biliaires et de l'urobiline; les sels biliaires n'ont été que peu abondants, leur apparition étant précoce et passagère; les pigments n'ont été eux-mêmes présents qu'en faible quantité mais ont persisté pendant fort longtemps. Nous avons ainsi réalisé tantôt, et transitoirement, une rétention simultanée des pigments et des sels biliaires, tantôt une de ces *rétentions biliaires dissociées* que l'un de nous, avec M. Lemierre, a observées chez l'homme et reproduites chez le chien par injection de sérums hépato-toxiques.

Ces rétentions biliaires ne nous semblent pas attribuables à quelque cholédocite secondaire à des troubles intestinaux : ceux-ci existent, il est vrai, par ingestion de doses élevées d'acide picrique et dans ce cas

(1) Mlle M. Wahl. *Presse Médicale*, 5 août 1915.

(2) Mlle Wahl. *Loco citato*. — Launoy. *Réunion médic. de la Xe armée*, 25 août 1915, et *Presse Médicale*, 7 octobre 1915.

(3) Lévy. *Réunion médic. de la IVe armée*, 16 juillet 1915, et *Presse Médicale*, 29 juillet.

(4) Mlle Wahl. *Loco citato*. — Henri Pecker. *Soc. de Biologie*, 18 décembre 1915.

(5) Voir *Pratique médico-chirurgicale*, 2e édition, chapitre « Ictère (en général). Diagnostic. »

(6) Dargein. *Archives médic. et pharm. navales*, t. XCVIII, n° 10, p. 303, octobre 1912.

la majeure partie du toxique est inabsorbée et éliminée dans les selles diarrhéiques. Mais la précocité d'apparition des éléments de la bile dans les urines et surtout la constatation de rétentions biliaires dissociées suffisent à rejeter l'hypothèse d'une obstruction des voies biliaires; l'ictère dissocié implique l'existence d'une lésion de la cellule hépatique, seule capable d'une telle sélection parmi les éléments constitutifs de la bile (1).

L'ictère picrique n'est pas non plus de nature hémolytique ou comparable aux ictères que l'un de nous avec MM. Widal et Abrami (2) a reproduits chez le chien par injection de toluylène-diamine. Après ingestion d'acide picrique nous n'avons vu apparaître chez nos chiens, ni fragilité globulaire, ni anémie, ni hématies granuleuses.

En renouvelant nos expériences sur un deuxième chien, nous n'avons trouvé dans les urines ni pigments, ni sels biliaires mais seulement de l'urobiline en petite quantité. Il est donc des cas où la réaction hépatique se réduit au minimum et dans ces expériences non seulement intervient la dose de toxique ingérée, mais encore, et pour une grande part, la résistance propre à chaque animal.

Les faits observés chez l'homme sont comparables aux faits expérimentaux. Dans la majorité des cas, nous n'avons trouvé dans les urines que de l'urobiline, parfois en très petite quantité; c'est que les ictères picriques sont généralement légers, et un ictère léger, quelle qu'en soit l'origine, reste fréquemment acholurique, la bilirubine retenue dans les tissus semblant s'éliminer sous forme d'urobiline (3). Par contre, si la lésion du foie par l'acide picrique est plus profonde, des pigments biliaires vrais peuvent apparaître dans l'urine (4). Chez l'homme, comme chez le chien, la dose de toxique, et aussi le degré de résistance individuelle, déterminent l'intensité de la réaction hépatique et entraînent des rétentions biliaires plus ou moins accentuées.

Cliniquement, aucun symptôme différentiel ne semble exister entre les ictères picriques et les ictères catarrhaux ou infectieux bénins. La lésion de la cellule hépatique par intoxication ou par infection entraîne l'apparition d'un syndrome clinique toujours semblable (5).

Le diagnostic des ictères picriques se trouve dès lors basé seulement

(1) Lemierre et Brulé. *Soc. médic. des Hôp.*, 23 décembre 1910, et *Mouvement médical*, mars 1913.

(2) Widal, Abrami et Brulé. *Soc. médic. des Hôp.*, 29 novembre 1907, et *passim*. — Brulé. *Thèse de Paris*, 1909.

(3) Brulé et Garban. *Gaz. des Hôp.*, 7 mars 1914. — *Soc. médic. des Hôp.*, 6 mars 1914.

(4) Garnier, Vannier et Roussille. *Archives de médec. et pharm. militaires*, t. LXIII, p. 361, 1914. — Malméjac. *Réunion médic. de la IV*[e] *armée*, 10 septembre 1915, et *Presse Médicale*, 27 septembre.

(5) Lemierre, Brulé et Garban. *Semaine médicale*, 1[er] juillet 1914.

sur l'analyse chimique qui permet d'extraire des urines et de caractériser l'acide picrique et son dérivé par réduction d'acide picramique. Cette caractérisation peut se faire en toute certitude, même en présence des pigments biliaires, dont la présence n'exclut nullement la possibilité d'un ictère picrique.

(*Travail d'un Laboratoire de bactériologie et de chimie d'armée.*)

LA FORME MULTIVÉSICULAIRE DU KYSTE HYDATIQUE. SES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES. SES RELATIONS PATHOLOGIQUES,

par F. DÉVÉ.

La forme typique de l'échinococcose hydatique humaine est représentée par le kyste hydatique univésiculaire fertile, contenant, appendus à sa membrane germinale, d'innombrables scolex enfermés dans leurs capsules proligères originelles, à l'exclusion de toute hydatide exogène ou endogène. On sait, cependant, qu'il n'est pas rare de trouver des kystes littéralement bourrés de vésicules-filles et petites-filles, de toutes tailles. Cette disposition a été longtemps regardée par les médecins et les chirurgiens comme la plus habituelle, notamment en matière d'échinococcose hépatique.

Considérée par certains zoologistes comme une variété parasitaire particulière (*E. hydatidosus* ou *endogenus*, différent de *E. scolicipariens*), cette forme multivésiculaire représente, en réalité, une simple modalité évolutive réactionnelle, une *forme de résistance*, affectée par le parasite hydatique se défendant contre des causes de destruction d'ordres divers : biologique, mécanique, toxique ou infectieux.

Il n'est pas sans intérêt de préciser les conditions pathogéniques régissant la métamorphose kystique des éléments, différenciés ou indifférenciés, d'origine germinative, qui donnent naissance aux hydatides endogènes (1).

En dehors de toute complication, la simple *sénescence de la vésicule-mère fertile*, son involution spontanée, son arrêt de développement du fait de l'inextensibilité d'une poche fibroïde épaisse et plus ou moins calcifiée, suffisent à provoquer l'évolution vésiculaire des capsules proligères et surtout des scolex contenus dans sa cavité. Mais, ordinairement, cette vésiculation endogène est liée à des vissicitudes pathologiques dont les chances et la fréquence augmentent avec l'âge du porteur.

Dans le cas ordinaire des kystes du foie, la forme multivésiculaire

(1) F. Dévé. Sur l'origine des vésicules hydatiques filles. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* 10 mai 1902.

apparaît, à échéance plus ou moins éloignée, à la suite de *l'évacuation du liquide vésiculaire* (rupture traumatique ou spontanée, du kyste dans le péritoine, — ponction évacuatrice simple ou insuffisamment parasiticide, — simple ponction exploratrice suivie d'affaissement de la poche). D'autre part, la vésiculation endogène est provoquée par le contact prolongé de la vésicule-mère avec un *suintement bilieux* localisé dans l'espace périvésiculaire. Elle se produit enfin sous l'influence de la *septicité*, plus ou moins atténuée, de ce même espace périvésiculaire.

Dès lors, s'éclairent une série de notions pathologiques d'un grand intérêt pratique : 1° la rareté de la forme multivésiculaire dans l'enfance et l'adolescence (moins de 10 p. 100 des cas, au-dessous de quinze ans) et son augmentation de fréquence avec l'âge des malades; 2° la coexistence non exceptionnelle d'un kyste multivésiculaire hépatique avec des kystes multiples de l'abdomen (échinococcose secondaire du péritoine); 3° l'envahissement habituel des kystes multivésiculaires par la bile et la fréquence des cholerragies postopératoires en pareils cas; 4° enfin, la fréquence de la suppuration spontanée des kystes multivésiculaires. Cette dernière proposition mérite d'être soulignée. Si, en effet, on met à part les cas de suppuration en quelque sorte *accidentelle*, succédant (par l'intermédiaire d'une cholerragie intrakystique septique, *ex vacuo*) à la rupture intrapéritonéale et à la ponction médicale des kystes *univésiculaires*, on peut dire que la suppuration simple ou putride des kystes univésiculaires est exceptionnelle. *La suppuration spontanée des kystes du foie s'observe presque exclusivement dans les kystes multivésiculaires.*

Les données précédentes expliquent une constatation plus générale qui est la suivante : dans les pays d'élevage du mouton — ce sont précisément ceux où la maladie hydatique est la plus commune, — la proportion des kystes multivésiculaires et des kystes suppurés est relativement très élevée. C'est que, par suite des conditions mêmes de la vie pastorale (éloignement des grands centres, rareté des soins médicaux, mentalité primitive des populations pastorales), les kystes y sont généralement opérés à une époque tardive, après maints incidents pathologiques reconnus ou méconnus. De même chez nous, les kystes multivésiculaires sont plus fréquents chez les campagnards que chez les citadins. Jadis, à l'époque où régnait la ponction médicale, grande était la proportion des kystes « à hydatides » opérés secondairement par les chirurgiens : d'où l'opinion restée classique au sujet de la présence habituelle d'hydatides à l'intérieur des kystes. Vraie autrefois, cette donnée a cessé de l'être du jour où les kystes du foie ont été traités chirurgicalement d'emblée.

Plus tôt les kystes hydatiques seront diagnostiqués et opérés, plus souvent le chirurgien aura affaire aux formes univésiculaires, aux *formes simples* qui permettent la stérilisation préalable de la poche et sa

réduction sans drainage. De ce fait, le pronostic opératoire général de l'échinococcose se trouvera singulièrement amélioré.

(*Travail de l'Ambulance* 11/3.)

Les amibes de la bouche, a l'état normal et pathologique,

par Joseph Mendel.

Les recherches toutes récentes, publiées depuis 1914, par Chiavaro (de Rome), par Smith et Barret, Bass et Johns, Evans et Middelton (des États-Unis), ont apporté une recrudescence d'intérêt à la question des amibes de la bouche. Jusque-là on avait tendance à considérer ces organismes comme des saprophytes accidentels de la cavité buccale et l'idée de leur rôle en pathologie fut à peine entrevue. La découverte des amibes dans le pus de la pyorrhée alvéolaire, et surtout leur présence presque constante dans cette affection a donné corps à l'hypothèse de leur pouvoir pathogène. C'est ainsi que la plupart des auteurs américains n'hésitent pas à leur accorder une influence prépondérante dans la genèse des lésions pyorrhéiques.

En présence de ces faits, il nous a paru intéressant d'aborder le sujet ou de contrôler les affirmations des auteurs cités.

Morphologiquement, l'*Entamœba buccalis* offre une similitude remarquable avec l'*Entamœba tetragena* : l'ectoplasma et l'endoplasma nettement distincts; présence dans ce dernier de nombreuses vacuoles digestives renfermant des leucocytes, des hématies, des microbes — ces derniers sont d'ailleurs disséminés dans toute la masse de l'endoplasma; — noyau visible, plus ou moins excentrique, muni presque toujours d'un seul nucléole; mobilité assez lente à la différence de ce que l'on observe chez l'*E. histolytica*. Même rapprochement en ce qui concerne le mécanisme de division que nous admettons être celui de la scissiparité.

Par contre, nous n'avons guère trouvé des kystes. Cependant Chiavaro affirme les avoir observés, mais sans indiquer le nombre des noyaux.

Cette similitude implique-t-elle quelque relation de parenté entre l'*E. buccalis* et l'*E. tetragena*?

Rappelons que dernièrement Ravaud et Krolunitsky ont rapporté 5 cas de dysenterie typique engendrée par l'*E. tetragena*.

Sur le fait même de la présence des amibes dans la bouche à l'état normal et pathologique nos observations portent sur un ensemble de 147 cas.

Une première constatation qui se dégage, c'est la fréquence des amibes dans la bouche de l'homme. Le nombre de personnes chez lesquelles nous les avons trouvés atteint la proportion de 85 p. 100.

Peut-être conviendrait-il de faire une distinction entre les cas où les amibes, sur les frottis examinés, étaient nombreuses et ceux où il n'y en avait que quelques rares unités. Mais même alors, en ne tenant compte que des cas riches en amibes, on arrive au chiffre de 55 p. 100.

Les enfants ayant les dents, sont, comme les adultes, porteurs d'amibes; la proportion des cas riches en amibes, est cependant moindre, 8 sur 36, dans notre statistique, soit 22 p. 100.

Dans les bouches normales, une hygiène rationnelle est un facteur actif d'élimination des amibes; l'examen des frottis avec la matière prélevée avant et après le brossage des dents, démontre la grande efficacité de la brosse; elle est cependant impuissante à les supprimer quand les conditions de terrain leur sont propices. En général, toute cause susceptible de diminuer la puissance de réaction défensive de l'organisme semble favoriser le developpement des amibes dans les bouches les mieux entretenues. Au point de vue de l'état buccal, nous avons vu l'amibiase de la bouche coïncider, presque toujours, avec un état d'hyperleucocytose de l'exsudat gingival.

Nous avons examiné 40 malades atteints de pyorrhée alvéolaire; 38 furent reconnus porteurs d'amibes, en nombre souvent considérable; elles appartenaient à la même variété que celles que nous avons trouvées dans les bouches normales.

Ces chiffres, qui confirment les constatations des auteurs cités, sont forts suggestifs; mais ils ne sauraient évidemment, à eux seuls, justifier l'hypothèse de l'origine amibienne de la pyorrhée.

Dans les autres stomatopathies — abcès alvéolaires à point de départ dentaire et gingival; gingivo-stomatites aiguës; accidents infectieux de la dent de sagesse — nous n'avons point trouvé d'amibes dans les états aigus; dans les états chroniques, au contraire, elles furent très fréquentes.

On sait que Prowazek a trouvé des amibes dans les bouches dont les dents étaient cariées. De là à admettre que les amibes favorisent la carie dentaire, il n'y avait qu'un pas. Dans un ouvrage classique tout récent, nous voyons cette idée nettement exprimée. A notre avis, c'est une erreur.

Certes, nous avons trouvé des amibes dans les bouches avec les dents cariées, mais nous ne les avons pas trouvées dans les cavités de la carie. Dans 15 cas de carie dentaire examinée, il n'y avait pas trace d'amibe. Une seule fois, dans une cavité volumineuse, pleine de détritus alimentaire et qui faisait en quelque sorte, continuité avec la cavité buccale, nous avons pu reconnaître quelques amibes.

Nous croyons donc que les amibes n'exercent aucune influence sur l'évolution de la carie dentaire.

(*Travail du Laboratoire du D*r *Salimbeni, à l'Institut Pasteur.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. N. Kholodkovsky.

SUR LA PYOCULTURE DANS LA PLEURÉSIE SÉREUSE PURULENTE,

par G. BELONOVSKY.

L'été passé, M. Delbet, en étudiant au point de vue bactériologique les blessures de guerre compliquées d'infections, a fait des constatations intéressantes qui ont servi de base à une méthode permettant de faire un pronostic aux cours des infections des blessures, et par conséquent de diriger la thérapeutique.

D'une part, il étudiait sur des frottis de pus la flore microbienne; d'autre part, il prélevait du pus avec des pipettes, qu'il plaçait à l'étuve pendant vingt-quatre heures; le pus ainsi traité était examiné sur frottis.

En même temps, il pratiquait des ensemencements du pus en bouillon. En comparant ces diverses observations, il a constaté que les résultats n'étaient pas toujours les mêmes. Dans certains cas, la quantité des microbes augmentait dans la pipette; dans d'autres cas, il n'y avait pas d'augmentation, mais au contraire, une diminution de la quantité des microbes. Dans le premier cas, on obtient une pyoculture positive; dans le second cas, une pyoculture négative. En interprétant ces résultats en conformité avec nos connaissances sur la lutte de l'organisme contre

les microbes, Delbet arrive à la conclusion que dans le cas où l'organisme prend le dessus, le pus des blessures doit renfermer des principes qui favorisent la disparition des microbes; au contraire, dans le cas où les microbes prennent le dessus, ces principes ne sont pas présents, ce qui aboutit à la multiplication des microbes.

Les observations cliniques ont montré, en effet, que ces conclusions correspondent à la réalité et ont une valeur pronostique.

La pyoculture positive témoigne de l'état grave de la maladie, la pyoculture négative indique qu'il s'agit d'un cas léger; suivant les résultats obtenus, on fait au premier cas des incisions profondes et larges, que l'on évite au second cas. M. Delbet cite plusieurs cas frappants où la pyoculture lui a donné des indications dans des cas difficiles.

Au cours de l'hiver passé, ainsi que de cet hiver, nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre de pleurésies purulentes. A l'examen du liquide retiré par ponction, on constate exclusivement des Streptocoques tandis qu'avant la guerre le Streptocoque alternait avec le Pneumocoque. On trouve dans ces cas habituellement aussi une quantité plus ou moins grande de pus.

Nous avons essayé d'appliquer la méthode des pyocultures de Delbet à l'étude de l'exsudat de pleurétiques, soignés à l'hôpital de la Marine, à Petrograd. Nous avons obtenu des résultats variables, certains cas ont donné une pyoculture positive, d'autres une pyoculture négative. En rapprochant ces résultats avec l'évolution clinique des cas observés, je suis arrivé à une conclusion analogue à celle de M. Delbet : la pyoculture positive correspond aux cas graves, la pyoculture négative aux cas légers.

Je citerai quelques cas :

1. Malade 1 (L...). Pleurésie exsudative. — Le 13 décembre, état satisfaisant; nombre de respirations et de pulsations moindre que la veille; cyanose moins accentuée. A la base des poumons, respiration affaiblie, mais plus distincte qu'auparavant. 14 mars, même état clinique. Ponction : liquide séreux avec faible proportion de pus et petit nombre de Streptocoques. Pyoculture positive. Vu le cours favorable de la maladie, le malade n'a pas été opéré. 17 décembre, l'état du malade empire manifestement, dyspnée. La deuxième ponction ne fournit que du pus. Une thoracotomie donne issue à 3.150 c. c. de pus. Le malade se remet lentement.

2. Malade 2 (M.). Pneumonie croupale et pleurésie exsudative. Cas grave. — La ponction fournit du liquide séro-purulent avec Streptocoques. Pyoculture nettement positive (très grand nombre de Streptocoques). On retire 1.250 c.c. de liquide. L'état du malade est un peu meilleur, mais toujours grave. Bientôt il empire et le malade meurt le 7 janvier.

3. Malade 3 (S...). Pleurésie exsudative. — 31 décembre, quantité d'urine pendant vingt-quatre heures : 900 c. c., sommeil satisfaisant, état général bon. Pouls bien frappé. Ponction : liquide séro-purulent avec des Streptocoques. Pyoculture négative. Dès le lendemain, on constate une augmentation considérable de la quantité d'urine. 6 janvier, deux litres d'urine; amélioration. Le malade se rétablit. Pourtant, vu la lenteur de résorption du pus, on pratique la thoracotomie. Le malade se rétablit rapidement.

4. Malade 4 (R...). Pneumonie croupale et pleurésie exsudative. — 28 décembre : sommeil agité; quantité d'urine : 900 c. c. Symptômes non menaçants, mais graves. Ponction : liquide séreux, Streptocoques peu nombreux. Pyoculture négative. Néanmoins, on fait une thoracotomie, qui donne issue à 800 c. c. de pus. Le malade se remet complètement.

Nous avons étudié, au total, 20 cas. Mais ces cas suffisent déjà pour pouvoir affirmer que la méthode de M. Delbet est très intéressante et est de grande valeur tant au point de vue de ses résultats, qu'au point de vue de sa simplicité.

Dans plusieurs cas, nous avons observé des passages de la pyoculture positive à la pyoculture négative et inversement; ces passages correspondent aux changements qui se produisent dans l'état du malade.

Nous avons étudié les phénomènes sérologiques dans le liquide obtenu par ponction dans le cas des pyocultures négatives et positives; ces observations feront l'objet d'une autre communication.

(*Hôpital de la Marine Pierre Ier à Petrograd.*)

SUR L'ARTÉRIOSCLÉROSE EXPÉRIMENTALE DE L'AORTE,

par D. KRYLOV.

Les travaux de Ignatovsky, Starokadomsky, Stukkey, Anitchkov, Fahr, Wacker et Hueck, Saltykow, Aschoff et d'autres auteurs (1), ont établi que chez les lapins, à la suite de l'alimentation avec de la cholestérine ou avec une nourriture riche en combinaison de cholestérine, il se produit des changements caractéristiques de l'aorte, identiques aux

(1) La bibliographie de cette question est faite en détail dans mon travail : Experimentelle Studien über Nebennierenrinde (*Ziegler's Beiträge*, t. LVIII) et aussi dans le mémoire d'Anitchkov : Ueber die atherosclerose der Aorta beim Kaninchen... (*Ibid.*, t. LIX).

premiers stades de l'athéromatose de l'homme (1). Dans son mémoire, Stukkey a montré qu'en introduisant certaines modifications dans les expériences, on peut obtenir des modifications analogues à celles qui apparaissent au cours des stades plus avancés de ce processus. Dans trois de ces expériences, après avoir nourri ses animaux d'expérience pendant un temps assez long avec des jaunes d'œuf, Stukkey leur donnait un repos de six mois : il a alors observé la cicatrisation des plaques du côté de l'intima avec développement des éléments musculaires et élastiques. Dans une expérience, il a observé dans la profondeur de la plaque un dépôt de chaux.

Je me suis proposé de vérifier ces données sur un nombre plus grand d'animaux. J'avais à ma disposition 10 lapins qui ont été nourris avec des jaunes d'œuf, et 9 lapins qui ont été nourris avec de la cholestérine. La quantité de jaunes d'œuf introduits oscillait entre 182 et 198, la quantité de cholestérine entre 40 et 50 grammes. La durée des expériences était de trois à cinq mois et demi ; les animaux se reposaient de deux semaines jusqu'à six mois.

L'influence du repos sur les altérations de l'aorte se traduit de la façon suivante : les graisses et les substances lipoïdes, en particulier les biréfringentes, sont repoussées au fond de la plaque, et on peut distinguer, dans cette dernière, deux parties : du côté de l'endothélium, une couche compacte, pauvre en cellules, mais riche en fibres collagènes et en fibres élastiques avec une petite quantité d'éléments musculaires ; cette assise ne contient presque pas de graisse ; au fond, il y a une quantité plus ou moins grande, mais toujours assez considérable de graisse et de lipoïdes, principalement des éthers de la cholestérine et des tablettes de cholestérine. Parmi les éléments cellulaires prédominent des macrophages (phagocytes d'éthers de cholestérine), qui subissent des altérations destructives, en même temps qu'une désagrégation graisseuse et une calcification (phosphate de chaux) finales.

Ces données, confirmant d'un côté l'identité de cette forme d'artériosclérose expérimentale avec l'athéromatose de l'homme, nous montrent, d'autre part, combien est difficile et lente la résorption des graisses et des lipoïdes qui se sont déposés dans la plaque.

A ce propos, citons les expériences du Dr Fomenko (2) : en excisant à intervalles variables des fragments de foie, cet auteur a constaté qu'à la fin de l'alimentation, les graisses et les lipoïdes, en particulier les biré-

(1) Les conditions de l'expérience, les réactions microchimiques des lipoïdes qui se déposent dans la paroi du vaisseau et les résultats des recherches dans la lumière polarisée autorisent à désigner cette forme d'artériosclérose expérimentale, sous le nom d' « athéromatose par cholestérine ».

(2) Le travail du Dr T. Fomenko n'a pas été encore publié ; l'auteur m'autorise à citer ici les résultats de ses observations.

fringents, s'accumulent dans le foie en grande quantité; à la fin du repos qui suit, ces substances se résorbent complètement ou presque complètement. De la même manière encore paraissent se comporter la rate, la moelle osseuse, etc. Tout autre est l'état de choses dans l'aorte. Ici existent, évidemment, des conditions particulièrement défavorables à l'élimination, c'est-à-dire à la résorption de ces substances. On arrive ainsi à conclure, qu'en ce qui concerne les artérioscléroses, il faut prendre en considération, non seulement les conditions qui provoquent le dépôt des combinaisons de cholestérine dans la paroi vasculaire, mais aussi les influences qui gênent et retardent leur résorption en troublant, notamment, l'alimentation de la paroi vasculaire, etc.

Sur l'artériosclérose expérimentale des artères coronaires du cœur,

par D. Krylov.

Dans le but d'approfondir nos connaissances concernant l'artériosclérose expérimentale par cholestérine, il m'a paru intéressant d'établir si le processus constaté pour l'aorte s'étend aux artères de petites dimensions et si les changements provoqués dans ce cas par voie expérimentale présentent une analogie avec l'athéromatose de l'homme.

Comme objet d'étude, j'ai choisi les artères coronaires du cœur. Les animaux étaient nourris soit avec de la cholestérine, soit avec des jaunes d'œuf; 3 lapins ont été sacrifiés aussitôt après la cessation de l'alimentation avec la substance en question, 7 autres après un repos de trois à six mois.

Dans tous les cas, j'ai constaté des modifications plus ou moins prononcées du côté des artères coronaires portant sur tous les troncs quel que soit leur calibre.

Dans les artères de gros calibre, les parties altérées de la paroi vasculaire alternent avec les parties non altérées, ainsi qu'il est facile de s'en assurer sur les coupes en série.

Les artères de petit calibre sont souvent altérées sur toute leur circonférence à une distance considérable; le processus s'étendait dans ce cas aux plus petites ramifications de ces artères.

Les stades les moins accusés, c'est-à-dire les stades initiaux, se manifestent par l'épaississement de l'intima et le dépôt des graisses et des lipoïdes (en particulier biréfringents) sous l'endothélium; ces dépôts se trouvent parfois si près de la tunique élastique interne qu'il paraît que c'est sur cette dernière que la graisse s'est déposée. Le dépôt de graisse s'effectue en dehors d'éléments cellulaires déterminés, dans la substance intercellulaire. L'endothélium de l'intima ne contient pas de dépôt de graisse.

Déjà à ce stade, le dépôt de graisse s'étend parfois par la tunique élastique interne aux couches voisines de la média. Ultérieurement, le dépôt de graisse et des substances lipoïdes progresse : la paroi vasculaire s'épaissit considérablement et la lumière du vaisseau se rétrécit parfois d'une manière très prononcée. Dans les épaississements de l'intima qui se forment ainsi, on observe une quantité variable d'éléments cellulaires et non seulement des macrophages (polyblastes surchargés de graisse) mais parfois aussi des éléments musculaires. Les uns et les autres sont habituellement le siège de phénomènes de dégénérescence.

Le processus s'étend ordinairement aussi à la tunique moyenne, occupant parfois toute son épaisseur; la tunique élastique interne reste longtemps normale.

Lorsque les animaux sont alimentés pendant quatre mois, sans repos subséquent, les fibres de collagène et les fibres élastiques contribuent à l'épaississement de l'intima. Ces dernières fibres se détachent de la tunique élastique interne. A s'en rapporter aux réactions microchimiques, la plus grande partie des matières grasses, qui se déposent dans la paroi vasculaire, sont des substances lipoïdes, notamment des combinaisons de cholestérine. Examinés en lumière polarisée, elles offrent des phénomènes de biréfringence, caractéristique des éthers de cholestérine.

En ce qui concerne la paroi vasculaire, l'influence du repos se manifeste par l'augmentation des éléments cellulaires dans les portions infiltrées de graisse, où on constate, outre des polyblastes et des fibres musculaires, la présence de fibroblastes. Plus forte est encore l'augmentation des fibres élastiques et des fibres collagènes. L'épaississement de la paroi vasculaire affecte un caractère stable.

Les modifications des artères coronaires du cœur décrites plus haut, ainsi que les changements de l'aorte, offrent une combinaison de processus hyperplastiques et de processus de dépôt de graisses et de substances lipoïdes (en particulier des combinaisons de cholestérine).

L'athéromatose expérimentale par cholestérine se manifeste ainsi non seulement par des changements de l'aorte, mais aussi par des modifications concernant les petites artères, ce qui constitue une nouvelle confirmation de l'identité des phénomènes provoqués par voie expérimentale et de l'athéromatose de l'homme.

ERRATUM

NOTE DE E. LEPSKY

T. LXVIII, p. 631, ligne 7, *au lieu de* : Il ne se produit pas d'anaphylaxie et on ne constate pas non plus d'éosinophilie, *lire* : tandis que l'éosinophilie se produit quand même.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 MAI 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bucarest.

Réunion biologique de Petrograd.

Présidence de M. Rénon, vice-président.

UN PSEUDO-PARASITE *Cryptoplasma rhipicephali* CHATTON et BLANC,

par ÉDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC.

Dans une note parue dans ces *Comptes Rendus* (séance du 5 février 1916), nous décrivions et figurions des éléments observés dans une préparation de la tique du Gondi : *Rhipicephalus sanguineus* Latr., que nous donnions comme parasites de cette tique : « C'est chez une nymphe, écrivions-nous — et chez une seule — sur une centaine de tiques examinées que nous avons trouvé le parasite... » Celui-ci n'est en réalité que le spermatozoïde même du Rhipicéphale. Quoique nous ayons eu l'occasion d'observer à l'état frais les spermatozoïdes si particuliers des tiques, chez les mâles d'espèces diverses, nous nous sommes laissés surprendre par leur rencontre dans une préparation colorée, qui, par suite d'une erreur de numérotage, correspondait sur notre répertoire à la mention « nymphe », préparation où ils offraient un aspect beaucoup plus déconcertant encore que le vivant.

L'examen et la coloration que nous avons pu faire tout récemment de mâles de tiques nous a facilement convaincus de notre erreur. Disons que la note qui la contient avait été écrite par l'un de nous (E. Chatton), loin de toute documentation bibliographique, et plus de dix-huit mois après la cessation forcée de nos recherches.

(*Foum-Tataouine*, *front tripolitain*, 3 *mai* 1916.)

DES CONSÉQUENCES DE L'INSUFFISANCE RÉNALE ET COMPARATIVEMENT DE LA NÉPHRECTOMIE,

par E. LOUIS BACKMAN.

I. — *Effet de l'insuffisance opératoire des reins sur la pression artérielle, sur le renouvellement de l'azote et sur l'urine.* — J'ai opéré des lapins en deux séances : dans l'une un petit morceau du rein gauche fut reséqué, dans l'autre (8-45 jours plus tard) tout le rein droit fut extirpé. J'ai déterminé la pression artérielle par l'application de la technique tonométrique de Gärtner que j'ai auparavant décrite, le Δ du sang par la méthode de Beckmann, l'azote-restant (non protéique) du

sang par les méthodes de Rzentkowski et de Folin et Denis et la quantité d'urée par la dernière technique, la quantité de l'azote urinaire par la méthode de Kjeldahl. L'insuffisance des reins a toujours amené une augmentation de la pression artérielle, en moyenne de 45 millimètres de Hg, et d'une durée de 14 jours environ. Cette augmentation commence subitement après l'opération définitive, mais le maximum est graduellement atteint. En même temps, la concentration osmotique du sang était augmentée, la quantité de l'azote-restant et de l'urée devenait deux ou trois fois inférieure à la normale, la quantité de l'urine était augmentée, mais le poids spécifique diminué. Pendant les 3 jours après l'opération définitive, la quantité de l'azote total de l'urine était très réduite, beaucoup plus que pendant un jeûne de 5 jours. Ainsi, l'azote de l'urine a déjà démontré une réelle insuffisance pour le renouvellement de l'azote, confirmée par les analyses du sang exécutées déjà 2 jours après l'opération définitive. Pendant les périodes avec polyurie et pression artérielle augmentée, on constate souvent des crises d'excrétion de l'azote, quand la quantité de celle-ci dans l'urine est beaucoup plus grande que pendant les périodes normales — tout comme chez les néphritiques.

Quand l'augmentation de la pression artérielle a disparu, on peut constater des quantités tout à fait normales de l'azote-restant et de l'urée du sang et une quantité journalière normale de l'urine.

II. — *Sur la présence de substances hypertensives dans le sang après une insuffisance opératoire des reins.* — Sur des chiens avec insuffisance opératoire des reins, Pearce a démontré que leur sang, injecté dans les veines de chiens normaux, amène une augmentation de la pression artérielle. J'ai opéré sur des lapins et j'ai trouvé qu'une insuffisance des reins augmente la pression artérielle, mais non ordinairement une néphrectomie. Dans tous les cas, les quantités de l'azote-restant et de l'urée du sang étaient augmentées. L'injection intraveineuse de 20 c.c. du sérum des lapins opérés sur des lapins normaux, narcotisés avec l'uréthane, a causé une augmentation de 9 à 21,4 millimètres de Hg, distincte et assez durable de la pression artérielle, enregistrée dans une artère carotide à la manière ordinaire. Les injections de la même quantité d'une solution saline physiologique ou de sérum normal ont causé une augmentation petite, ou une diminution, ou aucune altération de la pression artérielle.

Auparavant (1), j'ai démontré que les substances les plus importantes de l'azote-restant (l'urée, le carbamate et le carbonate d'ammonium, l'hippurate de soude, la créatine, l'hypoxanthine, la xanthine, l'urate

(1) *Skand. A. Physiol.*, XX, 162, 1907; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, mars 1906; *Zentralb. für Physiol.*, XXVI, 1912; *Thèse d'Upsal*, 1912.

de soude et l'allantoïne) amènent une augmentation considérable et très durable de la capacité du cœur isolé et survivant des lapins et qu'elles augmentent aussi la pression artérielle après l'injection dans les veines des lapins narcotisés. On peut constater cet effet aussi après l'injection de telles quantités que la concentration calculée de l'urée, etc., dans le sang, soit la même que celle qui existe pendant l'insuffisance pathologique ou expérimentale des reins. J'ai pu aussi constater un effet sommaire hypertensif en injectant à la fois plusieurs de ces substances.

Ainsi, il existe réellement des substances hypertensives dans le sang après une insuffisance opératoire ou après une ectomie des reins, et ces substances sont, entre autres, les constituants de l'azote-restant du sang. Je crois avoir démontré que c'est, entre autres, la rétention de l'azote-restant qui cause l'hypertension artérielle après une insuffisance opératoire des reins.

III. — *Effet de la néphrectomie sur la pression artérielle, sur la température et sur la quantité de l'azote-restant et de l'urée dans le sang.* — Par des opérations aseptiques sur des lapins, les reins sont extirpés en une ou deux séances. La pression artérielle est déterminée plusieurs fois par jour par mon application de la méthode tonométrique de Gärtner, le Δ du sang par la méthode de Beckmann, l'azote-restant du sang par les méthodes de Rzentkowski et de Folin et Denis, et l'urée par la technique de ces derniers auteurs. La température rectale est mesurée avec un thermomètre spécial.

L'ectomie totale est immédiatement suivie d'une diminution de la pression artérielle pendant les jours prochains; puis, elle est augmentée jusqu'aux limites supérieures de la pression normale; dans des cas très rares, on peut constater une augmentation réelle. Dès l'opération définitive, la température rectale est diminuée jusqu'à la mort, et tombe de la normale (39°5 à 40°) à 36,0° C., par exemple. Dès cette opération définitive, la quantité de l'azote-restant et de l'urée est rapidement augmentée, et quand, 4 ou 6 jours après cette opération, la mort arrive, cette quantité est très considérable : celle de l'azote-restant en moyenne 0,2202 pour 100 (normalement 0,0624 par 100), et celle de l'urée 0,0779 pour 100 (normalement 0,0194 pour 100). Le Δ du sérum est augmenté de 0,6037 à 0,812. Auparavant, Richter et Roth, Achard et Lépine, Couvée, Segale et Gayda ont aussi trouvé l'augmentation du Δ après l'ectomie totale des reins et Herter et Wakeman ainsi que Gayda ont constaté avec une technique différente celle de l'azote-restant.

L'augmentation de la concentration moléculaire et de la quantité de l'azote-restant et de l'urée du sang après la néphrectomie est donc analogue à celle que j'ai obtenue après l'insuffisance opératoire des reins. Cependant, il y a une grande différence entre les résultats de ces

deux opérations : la néphrectomie a causé une diminution de la pression artérielle, rarement suivie d'une augmentation réelle et aussi une diminution de la température rectale; l'insuffisance des reins a causé une augmentation durable de la pression, mais aucune altération de la température.

IV. — *Sur les causes de l'effet hypertensif de l'insuffisance opératoire des reins.* — Après l'ectomie d'un rein et la résection d'une petite portion de l'autre, on détermine une insuffisance des reins. La résection a causé dans le parenchyme du rein des infarctus avec des symptômes de dégénération et des formations nouvelles, etc. Alors, on peut supposer que des produits résorbés de la dégénération ont causé quelques symptômes de l'insuffisance, par exemple, l'augmentation de la pression artérielle, la polyurie, etc. Cependant, on ne peut point constater un parallélisme entre la grandeur des infarctus, leur âge, la dégénération ou la guérison et les variations de la pression artérielle ou la polyurie. Et la résection elle-même (non suivie d'une ectomie de l'autre rein) ne cause aucune altération. Parfois, la néphrectomie totale a causé une augmentation réelle de la pression artérielle. Tous ces faits contredisent la probabilité de l'hypothèse relative au rôle éventuel de la résorption. Mais la décapsulation partielle du rein que l'on a faite pour la résection a peut-être causé en partie la polyurie, car Rosoff a trouvé que la décapsulation d'un rein amène ce phénomène.

La cause la plus importante de l'augmentation de la pression artérielle après une insuffisance opératoire des reins, je la vois dans la rétention de l'azote-restant (non protéique). Cette rétention est toujours trouvée accompagnant l'augmentation de la pression et les deux phénomènes ont disparu en même temps. Auparavant, j'ai constaté que les substances, constituant l'azote-restant, aux concentrations identiques à celles dans le sang des animaux opérés, augmentent et le travail d'un cœur isolé et survivant et la pression artérielle du lapin enregistrée avec le kymographe de Ludwig. Ces substances ont aussi un effet diurétique. Et cet effet et l'augmentation de la pression et la décapsulation déterminent la polyurie.

Dopter et Gouraud, Marassini, Darré ont démontré que l'insuffisance des reins amène une hyperfonction de la moelle des glandes surrénales. Peut-être est-ce là une cause indirecte de l'augmentation de la pression artérielle.

(*Instituts de physiologie et de chimie physiologique de l'Université d'Upsal.*)

Effet sur la pression artérielle de la néphrectomie et rôle probable des reins dans le système endocrine,

par E. Louis Backman.

La néphrectomie amène, tout comme l'insuffisance opératoire des reins, une augmentation de la quantité de l'azote-restant (non protéique) et de l'urée dans le sang des lapins, mais cette dernière opération seulement augmente toujours la pression artérielle. Auparavant, j'ai démontré que cette augmentation est probablement causée surtout par la rétention de l'azote. La néphrectomie amène une diminution suivie d'une augmentation légère — parfois très grande — de la pression. Cette différence entre les résultats des deux opérations ne dépend pas, par exemple, de l'effet d'une rétention ultérieure des sels inorganiques après la néphrectomie, car la conductibilité électrique du sang est sans altération, comme l'ont démontré Achard et Lépine, Richter, Segale, Gayda.

Une des causes du non-effet de la néphrectomie sur la pression artérielle, c'est certainement la diminution progressive de la température du corps, causée peut-être par une dilatation des vaisseaux superficiels. Aussi est-il possible que normalement, par une sécrétion endocrine, les reins sécrètent dans le sang des substances hypertensives. Brown-Séquard a rendu acceptable la théorie d'une sécrétion endocrine des reins, Tigerstedt et Bergmann ont démontré que l'extrait des reins contient des substances hypertensives. Alors, à la suite d'une néphrectomie totale, cette sécrétion endocrine hypertensive prend fin et la pression artérielle doit être diminuée.

Il faut aussi rappeler les résultats intéressants de Dopter et Gouraud, Marassini, Darré, Luksch : la néphrectomie amène une hypofonction des glandes surrénales, une disparition de la quantité d'adrénaline contenue dans ces glandes. Ainsi, la diminution de la pression artérielle et de la température du corps correspond très bien avec les mêmes résultats d'une ectomie des glandes surrénales.

Peut-être le résultat paradoxal de l'augmentation secondaire de la pression artérielle pendant les jours *ante mortem* chez les lapins néphrectomisés est causé seulement par l'effet hypertenseur des substances de l'azote-restant, énormément retenus dans le sang (1).

(*Instituts de physiologie et de chimie physiologique de l'Université d'Upsal.*)

(1) Voir *Skand. A. Physiol.*, XX, mai 1907; *Zentralb. für Physiol.*, XXVI, 1912.

Réactions pleurales au cours des lésions pulmonaires produites par les toxines du Pneumobacille de Friedländer chez le lapin,

par A. Rochaix et P. Durand.

Dans une précédente note (1), nous avons indiqué l'action sur l'appareil broncho-pulmonaire des toxines totales, exo- et endoprotoplasmiques du pneumobacille de Friedländer injectées par voie trachéale, ou directement par piqûre intrapulmonaire. Les lésions ainsi produites sont fréquemment accompagnées de réactions pleurales variables (14 fois sur 28 animaux). La présence de ces réactions aussi bien après inoculation trachéale qu'après piqûre directe du poumon, leur localisation parfois constatée du côté opposé au poumon infecté, montrent qu'elles ne sont pas dues à une erreur de technique telle qu'une inoculation pleurale au cours de la piqûre du poumon.

D'ailleurs, chez certains animaux qui n'entrent pas dans les 14 étudiés ici, des lésions en nodules ou en placards sous-pleuraux, ayant l'aspect histologique précédemment décrit, établissent la transition entre les lésions franchement pulmonaires et les réactions pleurales.

I. — Dans le cas étudié ici, la plèvre a franchement réagi au contact de ces lésions alvéolaires. Le tissu conjonctif sous-pleural est épaissi, œdématié. Les capillaires dilatés peuvent se rompre et border la coupe d'une ligne hémorragique. L'endothélium se gonfle, desquame et se double d'une fausse membrane plus ou moins épaisse, constituée par des polynucléaires enserrés dans un réseau fibrineux.

Les fausses membranes fibrineuses peuvent même s'observer sur la plèvre pariétale.

II. — Chez tous les animaux sauf un, autopsiés au plus tard quatre jours après l'inoculation, nous avons trouvé un épanchement citrin ou hémorragique, parfois très abondant, assez souvent bilatéral.

Les animaux autopsiés après quatre jours ou plus n'avaient plus d'épanchement. Les fausses membranes étaient organisées en symphyse plus ou moins étendue.

Rappelons qu'après inoculation intrapleurale, nous avons pu constater l'existence de liquide dans la plèvre jusqu'à dix-sept jours après l'inoculation.

III. — Il n'y a pas de différence essentielle, quelles qu'aient été la toxine ou la voie d'inoculation employées.

Conclusions. — 1° Après inoculation intratrachéale ou pulmonaire de toxines du pneumobacille de Friedländer chez le lapin, la plèvre réagit

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 juillet 1914, p. 420 et 423.

dans la moitié des cas par la production de fausses membranes fibrineuses et par un épanchement citrin ou hémorragique.

2° Cet épanchement semble disparaître beaucoup plus vite que celui qui est dû à une inoculation pleurale directe. Il peut laisser une symphyse plus ou moins étendue.

(*Laboratoire d'Hygiène du professeur J. Courmont.*)

Réactions pulmonaires au cours des lésions pleurales produites par l'inoculation directe de toxines du Pneumobacille de Friedländer, dans la plèvre, chez le lapin,

par A. Rochaix et P. Durand.

De même que nous avons observé des lésions pleurales au cours de l'inoculation directe ou par voie intratrachéale dans le poumon de toxines du pneumobacille de Friedländer (1), nous avons observé des réactions pulmonaires concomitantes aux lésions pleurales produites par l'inoculation directe de toxines du même bacille dans la plèvre (2).

Sur onze lapins, inoculés dans la plèvre soit avec des toxines totales, soit avec des toxines endo- ou exoprotoplasmiques et qui avaient réagi par des épanchements et les autres lésions que nous avons décrites (3), trois n'ont présenté aucune lésion pulmonaire, trois autres ont présenté simplement des zones d'atélectasie dans le voisinage du feuillet pleural, surtout marquée du côté de l'inoculation, mais existant également de l'autre côté.

Quatre lapins présentaient des foyers de congestion plus ou moins étendus, ayant des localisations diverses. Il ne semble pas qu'il y ait de relation entre ces lésions et l'inoculation intrapleurale de toxines.

Enfin, dans un cas, nous avons noté des îlots sous-pleuraux avec énorme dilatation vasculaire. Les alvéoles sont souvent remplis de sang. L'inondation sanguine a parfois brisé les parois alvéolaires et comblé la cavité ainsi formée. Quand l'hémorragie est importante, on trouve quelques amas de fibrine. Dans cette zone hémorragique, polynucléose assez considérable. Dans la région intermédiaire à cette zone hémorragique et au poumon sain, les alvéoles sont un peu refoulés; les cellules endothéliales sont gonflées et à l'intérieur on trouve quelques-unes de ces cellules desquamées et des polynucléaires assez nombreux dont quelques-uns sont pycnotiques.

(1) Voir : *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 mai 1916.
(2) Voir : *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 juillet 1914.
(3) *Ibid.*

Les petites bronches sont à peu près intactes dans les régions qui présentent les légions hémorragiques signalées et dans le poumon sain.

En certaines régions de faible étendue, le poumon a pris l'aspect de la « pneumonie blanche » du fœtus hérédo-syphilitique, avec des alvéoles comblés par des cellules d'apparence épithéliale et de nombreuses cavités arrondies ou plus ou moins étoilées, bordées par un épithélium cubique, le plus souvent unistratifié, ces cavités sont libres ou à demi comblées par un petit amas de cellules endothéliales desquamées, mélangées à de rares polynucléaires.

Conclusions. — En somme, si l'on excepte les lésions mécaniques, telles que l'atélectasie, des lésions inflammatoires, nettement en rapport avec l'inoculation intrapleurale, n'ont été constatées qu'une fois sur onze.

Le poumon réagit beaucoup moins aux inoculations intrapleurales, que la plèvre aux inoculations intrapulmonaires par piqûre directe ou par la voie intratrachéale.

(*Laboratoire d'Hygiène du professeur J. Courmont.*)

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA CHOLESTÉRINE,

par A. BRISSEMORET.

Dans plusieurs notes antérieures, j'ai résumé des recherches faites, seul ou en collaboration avec Joanin, relativement à l'action sommifère produite par la cholestérine sur le cobaye.

Depuis, j'ai observé que, pendant la narcose cholestérinique, la température des animaux en expérience s'abaisse de 3 à 4°, comme l'indique, entre autres, l'observation suivante :

Cobaye (poids, 420 grammes), reçoit, à 14 h. 50, 0 gr. 23 de stérine, en injection péritonéale; temp., 37°2. — 15 h. 35, temp., 36°2. — 15 h. 50, l'animal s'étire à plusieurs reprises et se couche sur le flanc gauche. — 16 heures, reprend son équilibre, s'étire en faisant le gros dos, fait sa toilette; yeux clignotants. — 16 h. 5, temp., 34°6; même état, est couché sur le flanc droit. — 16 h. 35, oscillations de la tête à chaque pulsation cardiaque; les yeux sont clos; le poil est hérissé; la sensibilité au bruit est très nettement atténuée; l'animal est manifestement analgésié et l'odeur des aliments qui lui sont présentés n'éveille chez lui aucune réaction. — 17 heures, même état, frissons très fréquents; temp., 33°.

Au cours de ces recherches, j'ai eu l'occasion de constater que certains symptômes concomitants de cet abaissement de température

donnaient à plusieurs de mes animaux l'allure de cobayes morphinisés.

L'adoption, pour représenter la cholestérine, d'une formule esquissée par Stein et retouchée par Windaus, établirait, comme je l'ai déjà indiqué, des relations de constitution entre la morphine et la stérine animale par l'intermédiaire d'un anneau d'hydrophénanthrène. On ne saurait prévoir actuellement quelles parties de l'édifice de Stein-Windaus les travaux en cours permettront de conserver et si, dans sa constitution définitive, un groupement d'atomes de C maintiendra entre la cholestérine et la morphine, les liens de parenté qu'une hypothèse leur a accordés. Néanmoins, je donne, à titre documentaire, les observations suivantes qui mettent en évidence les analogies des symptômes d'intoxication provoquée par les deux substances et montrent que l'association de la cholestérine avec la morphine n'altère pas les traits essentiels de l'empoisonnement causé par l'alcaloïde.

Cobaye (poids, 420 grammes), reçoit 0 gr. 05 de chlorhydrate de morphine (solution aqueuse à 1/50), en injection péritonéale. — 15 h. 15, temp., 38°. — 15 h. 35, l'animal, appuyé sur son train postérieur, tend à rejeter ses pattes postérieures en arrière, la face plantaire tournée en haut; la tête est projetée en avant, l'œil largement ouvert; temp., 37°. — 16 heures, pris dans la main et placé sur une table, reste immobile, le cou tendu, la tête horizontale, l'œil ouvert. — 16 h. 45, même état, analgésié, la perception olfactive est presque abolie mais reste sensible au bruit ; temp., 33°9. 17 heures, yeux clignotants ou clos, repos profond. — 17 h. 15, frissons, temp., 33°5.

Cobaye (poids, 680 grammes), reçoit 0 gr. 05 de chlorhydrate de morphine (solution aqueuse à 1/50) en injection péritonéale, puis quelques instants après, 0 gr. 25 de cholestérine dissoute dans 4 c. c. d'huile par la même voie; 15 h. 5, temp., 38°. — 15 h. 35, l'animal étendu sur le ventre, les pattes postérieures rejetées en arrière, la face plantaire tournée vers le haut; complètement analgésié; temp., 36°3. — 15 h. 42, immobile; le cou tendu, la tête horizontale, l'œil largement ouvert; pris dans la main et déplacé, reste dans la même position après avoir été déposé sur une table. — 16 heures, même état, temp., 35°4. — 16 h. 45, la perception olfactive presque disparue, mais sensible au bruit; temp., 34°4. — 17 h. 15, même état, poil hérissé; temp., 34°.

Cobaye jeune (poids 290 grammes), reçoit 0 gr. 12 de cholestérine en injection péritonéale; temp., 37° 2 à 16 h. 30. — 17 h., équilibre instable, dérobement des pattes postérieures. — 17 h. 20, temp., 35°9, très tranquille, analgésié, perception olfactive diminuée, yeux mi-clos; cou tendu, tête horizontale; pris dans la main et posé sur la table, à quelque distance de sa place primitive, reste immobile dans la position décrite ci-dessus : ce cobaye donne l'impression, comme les deux précédents, d'un animal en bois.

De la morphologie des microbes des nodules des feuilles d'une Rubiacée, *Pavetta coffra*.

Note de P. Georgevitch, présentée par F. Mesnil.

Dans les nodules des feuilles de *Pavetta coffra*, végètent deux espèces de microbes, que nous avons pu isoler et obtenir en culture pure. Une espèce de ces microbes, que nous nommerons α, est très mobile, forme des spores et ne se ramifie pas. L'autre espèce que nous dénommerons β, n'est pas mobile, ne forme pas de spores et se fragmente sur les milieux artificiels en un certain nombre d'articles (arthrospores) qui continuent à croître et à se ramifier par bourgeonnement.

Le microbe β a la forme d'un bâtonnet d'une longueur de 3 à 5 μ et d'une épaisseur de 1 μ; son contour, sa coupe transversale sont irrégulières; sa forme est légèrement courbée. Il peut croître très bien sur la pomme de terre, à la température de 33° C, et forme, sur la gélose, des colonies d'un jaune pâle, tandis que le bacille α forme des colonies d'un blanc laiteux, opalescent.

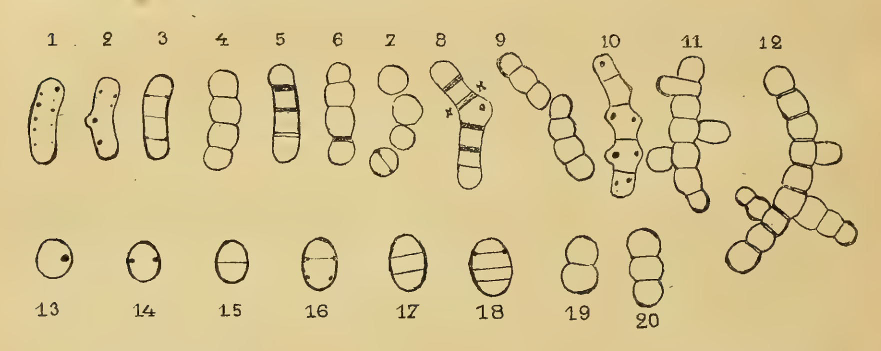
Lorsque l'on ensemence le microbe β des nodules sur la pomme de terre, il forme dans son protoplasma un certain nombre de granulations qui, dans les microbes non colorés, réfractent très fortement la lumière et, dans les microbes colorés, se colorent eux-mêmes très vivement (fig. 1). Ces granulations chromatiques se trouvent ordinairement près des deux parois latérales des microbes (en section optique, fig. 1) et forment des ménisques autour desquels les masses chromatiques nouvelles s'apposent en formant des cloisons transversales. De cette manière, le microbe β se divise en plusieurs articles (fig. 3) qui ne sont pas encore séparés les uns des autres.

Dans les microbes plus âgés et plus grands, qui ne sont pas très colorés, on voit clairement que chaque cloison transversale est formée de deux lamelles qui donneront les parois transversales de nouveaux microbes, comme nous l'avons représenté sur la figure 5. Pour le microbe β, nous avons employé la coloration vitale par une solution de fuchsine phéniquée diluée; par ce moyen, nous avons pu clairement distinguer les doubles lamelles de quelques cloisons transversales, tandis que les autres étaient colorées d'une façon diffuse, donnant l'impression d'un protoplasma concentré et particulièrement chromophile.

Par une invagination graduelle des parois latérales du microbe β, sur les points où elles touchent les cloisons transversales, c'est-à-dire entre les deux lamelles de ces cloisons, commence la séparation des articles (fig. 4). Cette invagination se continue jusqu'à ce que les lamelles des cloisons transversales soient distinctement séparées les unes des

autres, comme le montrent les figures 6 et 7. C'est ainsi que le bacille β se fragmente en un certain nombre d'articles arrondis (les arthrospores, comme nous le démontrerons plus tard). Après la formation des cloisons transversales, commence le bourgeonnement de quelques articles, le résultat ultérieur de ce bourgeonnement étant la ramification réelle ou artificielle du microbe.

Comme on peut le voir par la figure 8, le microbe β a déjà formé ses cloisons transversales et un de ses articles commence à bourgeonner latéralement. C'est par l'invagination de ses parois latérales, marquées ××, qu'il se divise en deux portions, dont la partie inférieure évolue latéralement; tandis que la partie supérieure continue de s'accroître dans la direction primaire; on a l'impression que la portion inférieure glisse à côté de la portion supérieure (fig. 9).



La ramification réelle du bacille commence par le bourgeonnement latéral d'un ou de plusieurs de ses articles, lesquels ont déjà formé leurs cloisons transversales, mais tous ces articles sont encore étroitement unis. Dans le voisinage de la région qui bourgeonne, on trouve ordinairement une granulation chromatique, plus ou moins grosse, qui semble en être le centre cinétique (fig. 10). Après que le bourgeon a atteint ses dimensions normales, il se sépare du tronc initial par une cloison transversale (fig. 11) et ensuite continue à croître dans la même direction en formant ainsi des branches latérales de plusieurs segments (fig. 12). Dans la même figure, est aussi représentée la suite de la fragmentation en arthrospores de tout un bacille ramifié, comme nous l'avons déjà décrit pour le stade représenté dans les figures 5, 6 et 7.

Nous avons déjà mentionné que, dans les cultures plus âgées, on ne trouve que des grains arrondis, qui sont formés par la fragmentation du bacille β, tel que je viens de la décrire. Ces grains ont la valeur d'une arthrospore, pour la formation de laquelle la masse entière d'un segment est employée, comme son développement le prouve. Une arthrospore, dans les cultures plus âgées, a la forme ronde et montre

dans son protoplasma une granulation chromatique au voisinage de la membrane (fig. 13).

Lorsque les arthrospores sont ensemencées, elles modifient leur forme, deviennent plus ovales et plus longues et, dans leur protoplasma, on peut voir deux granulations chromatiques sur les parois opposées (fig. 14). Entre ces deux grains, se forme une cloison tranversale dans l'arthrospore qui, de cette manière, est divisée en deux portions égales.

Par sa croissance continue, l'arthrospore s'allonge de plus en plus, et, dans son protoplasma, apparaît une nouvelle paire de granulations chromatiques (fig. 16) qui donne naissance à une nouvelle cloison (fig. 17). On trouve fréquemment des arthrospores dans lesquelles sont formées trois cloisons transversales (fig. 18), qui divisent l'arthrospore en quatre portions. Par l'invagination des parois latérales, aux points de contact des cloisons transversales, l'arthrospore commence à se diviser aussi extérieurement (fig. 19, 20). Elle représente ainsi un embryon en division qui continue à croître et à se fragmenter ensuite en un certain nombre de nouveaux articles, comme il est représenté sur les figures 4 à 7.

De cette façon, la germination d'une arthrospore, ainsi que la formation d'un embryon est prouvée. D'après cela, les produits de la fragmentation d'un bacille ramifié ont la valeur d'une arthrospore qui représente un mode simplifié de propagation du bacille.

Par les ouvrages modernes, nous savons que F. C. Faber (1) a cultivé et décrit une espèce de bacille, *Mycobacterium rubiacearum* n. sp., qui végète sur les nodules des feuilles du *Pavetta zimmermaniana.* D'après cet auteur, les bacilles les plus âgés et les plus grands ne se colorent que dans certaines parties de leur corps, c'est-à-dire qu'un certain nombre de parties se colorent vivement tandis que les autres ne se colorent pas du tout. Les parties colorées d'un bacille qui se fragmente sont dénommées par Faber « les grains », lesquels peuvent être d'une grosseur différente et se trouvent exclusivement dans les cultures les plus âgées (p. 320). De plus, Faber ajoute qu'il lui a été impossible de faire germer ce grain (p. 325) et, d'après cela, son opinion est que le bacille ne forme pas de spore.

D'après notre description, il est évident que la coloration inégale du protoplasma du bacille β est la conséquence de la formation des cloisons transversales, qui se colorent vivement, ainsi que l'espace existant entre les deux lamelles de ces cloisons (fig. 5); tandis que la fragmentation du bacille lui-même en un certain nombre de grains a la valeur de la formation d'arthrospores (fig. 6, 7, 12) : la masse entière d'un segment, qui ne modifie pas sa forme, devient une arthrospore.

(1) Das erbliche Zusammenleben von Backterien und tropischen Pflanzen. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, t. LI, 1912.

Du tissu érectile du pénis de Dromadaire,

par Éd. Retterer.

J'ai pu étudier le tissu érectile de deux pénis de Dromadaire (*Camelus dromedarius* L.), dont M. Neuville et moi-même avons déjà signalé certaines particularités morphologiques et structurales. Ils appartenaient à des adultes plutôt vieux : l'un de ces organes, long de 57 centimètres avec un gland long de 11 centimètres, avait été conservé dans l'alcool; l'autre, long seulement de 43 centimètres, avait un gland long de 9 centimètres. La structure des deux pénis était semblable ; cependant je m'attacherai à décrire particulièrement le plus petit, qui avait été fixé frais dans le formol.

Le pénis s'attache sur les branches ischio-pubiennes par deux racines larges de 10 millimètres et d'un diamètre sagittal de 12 millimètres. *A leur jonction*, les racines forment un corps large de 30 millimètres, épais de 25 millimètres; les deux corps caverneux, dont chacun mesure 10 millimètres en moyenne, sont entourés d'une albuginée épaisse de 5 millimètres et séparés l'un de l'autre par un septum médian de 4 millimètres.

A 14 centimètres de cette jonction, ils commencent à s'aplatir sur les côtés ; à ce niveau, le pénis, large de 18 millimètres, a un diamètre sagittal de 20 millimètres et l'albuginée n'est plus épaisse que de 4 millimètres. En avançant vers le gland, le pénis s'amincit, car le gland, à sa base, a un diamètre latéral de 12 millimètres et un diamètre sagittal de 13 millimètres. Vers le bout libre et recourbé, les diamètres du gland sont de 10 millimètres dans le sens sagittal et de 7 millimètres dans le sens transversal.

Entre les racines des corps caverneux, le *bulbe* de l'urètre se présente comme un renflement large de 1 centimètre et épais, sur les côtés, de 4 à 5 millimètres. La partie médiane, cloisonnée par un raphé fibreux, est moins épaisse. L'urètre figure une fente transversale, large de 5 millimètres et épaisse de 2 millimètres. En se dirigeant vers le gland, l'urètre diminue de largeur (2 millimètres près du gland) et d'épaisseur (1 millimètre), pour se réduire encore davantage vers sa terminaison.

Si l'on suit l'urètre et le corps spongieux du méat vers le bulbe, il est facile de saisir les relations vasculaires de la muqueuse et du corps spongieux : près du méat et sur la portion distale du gland, on n'observe qu'un chorion très vascularisé ; peu à peu, à mesure qu'on approche du tiers moyen du gland, les vaisseaux du chorion urétral donnent naissance à deux, puis à plusieurs veines de 1 à 2 millimètres ; ce sont là les ébauches du corps spongieux, qui s'épaissit et acquiert déjà, à la base du gland, une largeur de 6 millimètres et une épaisseur de 1 millimètre. A partir du gland, le corps spongieux s'enrichit de plus en plus d'aréoles vasculaires, et, vers le muscle bulbo-caverneux, il atteint les dimensions sus-mentionnées pour constituer le renflement proximal ou *bulbe de l'urètre*.

Quant aux *corps caverneux*, leur structure est différente dans les racines et

dans la portion libre du pénis. Dans les racines, la face interne de l'albuginée se continue avec une couche conjonctivo-élastique épaisse de 0mm3 à 0mm5, ou *couche sous-albuginée*, formée de fibres conjonctives fines et d'un réseau élastique très serré. A cette couche sous-albuginée font suite des travées conjonctivo-musculo-élastiques de 0mm1 à 0mm4, qui s'anastomosent entre elles et circonscrivent des aréoles vasculaires, larges de 0mm01 à 0mm1. Dans ces travées, les faisceaux musculaires, de 0mm06 en moyenne, forment, en se divisant et en s'anastomosant, un réseau musculaire identique à celui qui existe dans les corps caverneux de l'éléphant.

A partir de la jonction des racines des corps caverneux, les fibres musculaires deviennent rares, pour disparaître de bonne heure. La trame des corps caverneux n'est plus composée jusqu'au bout du gland que par des cloisons et des travées fibreuses, larges de 0mm2 à 0mm3, qui se divisent, s'unissent et s'entrecroisent pour constituer la charpente de ces organes. C'est dans leurs intervalles que se trouve un tissu conjonctif et adipeux dont nous décrirons plus loin les vaisseaux.

Vers les tiers moyen et distal du gland, la cloison médiane qui sépare les corps caverneux s'épaissit et se transforme en une masse ou axe fibreux de 1 millimètre environ, d'où partent en rayonnant les lamelles fibreuses qui le réunissent à l'albuginée.

En résumé, la trame des racines des corps caverneux est *conjonctivo-musculo-élastique*, tandis que, dans le corps même de ceux-ci, elle n'est plus que *fibreuse*.

La distribution et la structure des vaisseaux sanguins sont particulières à chacune des portions du pénis. Dans les *racines des corps caverneux*, la couche conjonctivo-élastique de la sous-albuginée montre un réseau capillaire dont les branches ont un diamètre de 6 à 8 μ, distantes de 0mm02 à 0mm04 et réunies entre elles par d'autres branches à direction le plus souvent oblique. Ce réseau capillaire de la sous-albuginée est, dans les racines, accompagné d'un second réseau capillaire qui occupe les travées conjonctivo-musculo-élastiques délimitant et circonscrivant les aréoles vasculaires du centre de ces racines. Comme dans l'éléphant, ces deux réseaux capillaires donnent naissance à des veinules qui débouchent dans les aréoles vasculaires, lesquelles sont pourvues d'une épaisse intima conjonctivo-élastique.

Dans *la portion libre du pénis*, il existe encore à la face interne de l'albuginée et du septum médian un réseau capillaire, mais la plupart des branches de ce réseau sont très larges, d'un diamètre variant entre 0mm01 et 0mm05. Plus on approche du bout distal du gland, plus le réseau capillaire montre des branches larges et des mailles serrées. Il se continue, vers le centre des corps caverneux, avec de vastes aréoles vasculaires qui diffèrent de celles de la racine par le fait qu'elles sont plongées dans un tissu conjonctivo-élastique lâche ou adipeux (1).

(1) Retterer et Neuville. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 février 1915, p. 45.

Le *réseau capillaire* très riche qui occupe le chorion de la muqueuse urétrale débouche dans les larges aréoles du corps spongieux. Les cloisons qui séparent ces aréoles sont également pourvues de vaisseaux capillaires, plus clairsemés, il est vrai, que ceux du chorion.

Quant au *réseau capillaire de la surface du gland*, il est également peu développé et ses branches efférentes ne débouchent pas, comme chez beaucoup de Mammifères, dans des aréoles vasculaires larges et nombreuses où elles forment une épaisse écorce érectile glandaire.

Résultats et critique. — Dès 1836, Joh. Müller fut frappé de la texture *fibreuse* des corps caverneux des Carnivores et des Ruminants. Il assimila les formations de ces animaux à la verge de l'Autruche dans laquelle Claude Perrault avait décrit, dès 1676, deux « ligaments durs et solides » (1).

Boas alla plus loin, en 1891, en proposant d'abandonner la dénomination de corps *caverneux* pour y substituer le terme générique de corps *fibreux*. U. Gerhardt (1906), Mäder (1907) et d'autres ont suivi l'exemple de Boas.

L'embryologie semble de prime abord confirmer cette conception : quelle que soit la structure définitive (érectile, fibreuse, cartilagineuse ou osseuse) des corps caverneux, ceux-ci apparaissent, chez tous les Mammifères, sous la forme d'un double cordon de cellules conjonctives serrées, rappelant la structure de tendons embryonnaires qui, dans leurs premiers stades, sont avasculaires (2).

Cette manière d'envisager la question ne montre qu'une partie de la réalité : outre la trame fibreuse, il existe des vaisseaux qui seuls, par leur turgescence, sont capables de transformer les cordons fibreux en une tige assez consistante, suffisamment rigide, pour être facilement introduite dans les parties sexuelles des femelles. La présence et l'abondance des vaisseaux jouent un rôle prépondérant : chez le taureau, les aréoles vasculaires sont très développées dans les corps caverneux ; aussi Jakson (1902) appelle-t-il ces formations du taureau des corps *fibro-caverneux*, tandis qu'elles sont très réduites chez le bœuf, où les corps caverneux ne méritent plus que le nom de *corps fibreux*.

L'étude du pénis du Dromadaire nous renseigne sur la signification des divers tissus qui prennent part à la constitution du pénis : dans les *racines*, la trame des corps caverneux, essentiellement *musculaire*, est capable d'agir, par ses contractions, sur la pression sanguine et de l'augmenter, à mesure que le sang s'accumule dans les aréoles dilatées.

(1) Voir : Retterer et Neuville. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* 24 janvier et 7 février 1914, p. 101 et 194.

(2) Voir : Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 juin et 26 novembre 1887.

Dans la *portion libre du pénis*, il n'existe plus qu'une trame *fibreuse* dont les intervalles sont occupés par de larges capillaires et de grandes aréoles vasculaires : ici il ne peut se produire qu'une turgescence passive, mais suffisante pour transformer l'organe en une tige rigide permettant l'intromission. Le corps spongieux de l'urètre n'est également susceptible que d'une turgescence passive, à moins que le muscle bulbo-caverneux n'arrive, en comprimant activement le bulbe urétral, à augmenter la pression sanguine dans le corps spongieux.

Conclusion. — Les *racines* des corps caverneux sont pourvues, chez le Dromadaire, d'un réseau capillaire très serré dans la couche sous-albuginée, et à mailles plus larges dans les travées conjonctivo-musculo-élastiques de la trame; il en part des vaissseaux qui débouchent dans les aréoles intertrabéculaires ayant la structure de réservoirs veineux.

Dans la *portion libre du pénis*, le réseau capillaire de la trame est à larges branches serrées et fréquemment anastomosées; il se continue avec des vaisseaux à structure veineuse.

Le *corps spongieux* représente les vaisseaux efférents ou veineux de deux réseaux capillaires, l'un, très serré, occupant la muqueuse urétrale, et l'autre, à mailles *très larges*, affecté aux cloisons qui séparent les aréoles du corps spongieux.

De la rate de plusieurs Rongeurs,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Antérieurement, nous avons étudié la rate des Caviadés. Nous nous proposons aujourd'hui de décrire brièvement la morphologie et les connexions de ce viscère, ainsi que sa structure et l'évolution de ses éléments, dans quelques types appartenant à diverses autres familles de l'ordre des Rongeurs.

I. Lagostomidés. *Viscache* (*Viscacia viscacia* Mol.). — Sur un sujet mesurant 30 centimètres de la nuque à la base de la queue, la rate, en forme de hache, présente un bord ventral convexe et un bord dorsal ou rénal concave. Elle est longue de 6 centimètres ; son extrémité gauche est large de 3 centimètres ; sa portion moyenne, qui n'a plus qu'une largeur de $1^{cm}5$, se continue par une portion rétrécie de 1 centimètre, la reliant à l'extrémité droite, large de de $1^{cm}4$. Convexe sur sa face externe, elle est divisée, du côté interne, en deux faces secondaires, par une arête où s'attache le repli gastro-splénique et qui représente le hile du viscère. De ce premier repli s'en détache un autre allant au diaphragme. L'épaisseur maxima de la rate se trouve à l'extrémité droite ; elle est de 1 centimètre.

II. Dipopidés. *Gerboise* (*Dipus ægyptius* Holmg.). — Une extrême réduction

de la rate s'observe ici. Sur plusieurs spécimens, encore jeunes, mais très près de la taille adulte, qui est comparable à celle d'un Rat de médiocres dimensions, ce viscère nous a présenté, en moyenne, 1 centimètre de long, 3 millimètres de large et $1^{mm}5$ d'épaisseur. Appliquée contre la grande courbure de l'estomac, elle est reliée à celui-ci et au diaphragme. Elle présente, sur la coupe, une face interne ou stomacale concave et une face externe convexe.

III. Muridés. *Hamster* (*Cricetus frumentarius* Pallas). — Nous avons choisi, dans la famille des Muridés, le Hamster, dont l'estomac présente une complication relativement considérable que nous ne pouvons décrire. La rate se présente comme une languette mesurant 3 centimètres de long, 7 millimètres de large et $2^{mm}5$ d'épaisseur ; elle s'étend de l'extrémité du cul-de-sac gauche ou cardiaque de l'estomac jusqu'à la partie moyenne du sac pylorique. Un repli épiploïque, large de 1 à 2 centimètres, la réunit à l'estomac, et, à son extrémité gauche, la rate est reliée au diaphragme par un prolongement de ce repli, long d'environ 5 millimètres, qui aboutit au diaphragme un peu au-dessus du niveau de la capsule surrénale gauche.

IV. Castoridés. *Castor du Rhône* (*Castor fiber* L.). — La rate présente, dans cette espèce, une remarquable réduction de taille. Elle forme une languette, souvent contournée en S italique, appliquée contre la grande courbure de l'estomac et reliée à ce viscère par le repli épiploïque banal. Sur deux sujets, nous avons observé en outre un repli phrénico-splénique, et sur un autre un repli réno-splénique, ayant une longueur d'insertion de $4^{cm}5$ et une largeur de $1^{cm}5$.

Sur un sujet mesurant 40 centimètres de la nuque à la racine de la queue, la rate ne mesure que 8 centimètres de long, 8 millimètres de large dans la partie gauche, qui est aplatie, et 12 millimètres dans la partie gauche, qui est arrondie au point d'être à peu près cylindrique.

Sur un fœtus long de 17 centimètres et paraissant à terme, la rate mesure $2^{cm}5$ de long, 4 millimètres de large et 2 millimètres d'épaisseur ; ses deux extrémités sont recourbées en crosse, mais en sens inverse. Du côté externe, elle est convexe, et, du côté interne, elle présente deux faces, d'où sa forme prismatique.

V. Sciuridés. *Ecureuil tamia* (*Tamias* sp. ?) — La rate est recourbée sur son axe, son bord ventral ou stomacal est concave et mince ; son bord dorsal ou rénal est épais et convexe, et c'est près de ce dernier bord que se trouve le hile. Longue de $2^{cm}6$, large de 8 millimètres vers le milieu et épaisse de 2 à 3 millimètres, elle offre une extrémité céphalique, large de 6 millimètres, et une extrémité caudale terminée en pointe.

Marmotte (*Arctomys marmota* Schreb.). — Sur les sujets étudiés, la rate est longue de 7 centimètres et large en moyenne de 1 centimètre. Son bord ventral ou stomacal est uni, tandis que le bord dorsal ou rénal est échancré sur une longueur de 3 centimètres. Son extrémité céphalique, recourbée sur le dos, est large de 11 millimètres ; sa partie moyenne ne mesure que 7 millimètres environ et son extrémité caudale se termine en pointe. Sa face externe est convexe, tandis que sa face interne, concave, est divisée en deux faces secondaires par une arête ou hile où pénètrent les vaisseaux et où la rate atteint sa plus grande épaisseur (3 millimètres).

B. Structure et évolution. — La rate de ces divers Rongeurs se compose, comme celle des autres Mammifères : 1° d'une *capsule*, dont la couche interne, musculaire, émet de distance en distance, des trabécules musculaires qui se prolongent dans le tissu splénique et le cloisonnent en une série de champs plus ou moins étendus ; 2° de tissu splénique proprement dit. Le tissu ou parenchyme splénique représente une masse réticulée qui se subdivise à son tour en pulpe gris blanchâtre (*corpuscules de Malpighi*) et en pulpe rouge. La pulpe *blanche* est surtout formée de tissu réticulé à mailles pleines d'hyaloplasma, et la pulpe *rouge* de tissu réticulé dont les mailles contiennent des leucocytes et des hématies.

La rate de *Gerboise* se distingue par le nombre considérable de corpuscules de Malpighi ; sur une coupe, mesurant $2^{mm}7$ sur $1^{mm}5$, on en compte de 15 à 20. Ils sont surtout répartis sur la périphérie, car la portion centrale et interne (du côté du hile) en est dépourvue. Ces corpuscules ont la configuration la plus variée : les plus petits, longs de $0^{mm}2$ et larges de $0^{mm}1$, sont ovalaires ; d'autres représentent de petites masses arrondies, mesurant $0^{mm}3$; d'autres encore sont longs de $0^{mm}6$ et larges de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$. On en voit enfin qui, longs (en coupe transversale) de $0^{mm}6$ à $0^{mm}7$ et larges de $0^{mm}2$, sont étranglés par le milieu, c'est-à-dire que leurs deux moitiés sont réunies par un col étroit.

La rate de la *Marmotte* montre des images plus instructives encore. On y voit des corpuscules de Malpighi à contours arrondis, d'un diamètre d'un demi-millimètre environ, et distants de $0^{mm}3$. Plus loin, on aperçoit des masses de même structure, avec une ou deux artérioles ; mais, au lieu d'être entourées partout de pulpe rouge, ces masses, ayant chacune de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$, se continuent sur l'un des côtés par une branche large de $0^{mm}1$ au plus qui, après un court trajet, se divise en deux digitations ayant chacune une artériole à son centre. En un mot, les corpuscules de Malpighi ne sont pas des formations isolées : ils représentent la section des cordons anastomotiques dont l'axe est parcouru par une artériole.

Le fœtus de *Castor*, enfin, nous fait assister, pour ainsi dire, au développement de ces cordons anastomosés : le tissu splénique, composé d'un réseau cellulaire et formant une masse uniforme, est parcouru par des artérioles et des capillaires dont le pourtour a une structure spéciale. Des artérioles de $0^{mm}04$, par exemple, sont entourées d'un tissu clair de $0^{mm}1$; les capillaires, partant de ces artérioles, et dont le diamètre est de 5 à 7 μ, sont engainés d'un tissu semblable épais de $0^{mm}05$. Ce tissu clair, périartériel et péricapillaire, est constitué par un syncytium dont le cytoplasma montre un très fin réticulum et un hyaloplasma transparent, peu ou point colorable. En un mot, le tissu périartériel et péricapillaire n'est pas un réticulum dont les mailles

contiennent des éléments libres ou leucocytes; il forme un tissu réticulé à mailles pleines d'hyaloplasma.

En comparant ces images les unes aux autres et en rapprochant les faits de développement et de structure, on arrive à la conception suivante : autour des artérioles et des capillaires se produit une prolifération abondante de cellules parenchymateuses, prolifération qui donne naissance au syncytium caractéristique des corpuscules de Malpighi. A l'origine, ce syncytium figure une série de cordons anastomotiques semblables au réseau que forment les vaisseaux sanguins. Plus tard, le syncytium se transforme en un tissu réticulé à mailles vides dont les branches relient les cordons ; de sorte que les branches de communication finissent par disparaître, et il ne reste ainsi, chez l'adulte, que des cordons isolés ; ceux-ci, vus en coupe, simulent les formations arrondies connues sous le nom de corpuscules de Malpighi.

Résultats et critique. — Au point de vue morphologique, Daubenton, vers 1760, et H. Gray, en 1854, ont décrit la configuration de la rate dans plusieurs Rongeurs. Selon le premier de ces anatomistes, la rate d'un Castor avait l'une de ses extrémités « aplatie à peu près comme la tête d'un serpent » et reliée au reste du viscère par une portion rétrécie au col. Gray a trouvé la rate allongée, mince, étroite et aplatie dans la souris, la gerboise, le rat et l'écureuil, mais, chez la marmotte, il l'a vue triangulaire, courte et courbée sur son axe.

En ce qui concerne la structure de la rate des Rongeurs, on admettait jusque vers le milieu du XIXe siècle que les vaisseaux et les trabécules déterminaient, en s'entrelaçant, la formation de cavités ou cellules où se logeaient des vésicules closes (corpuscules de Malpighi).

Une membrane propre sécrétait le fluide contenu dans ces derniers (Spring, 1842). Cependant, dès 1834, Joh. Müller insista sur les connexions étroites des corpuscules avec la gaine des artères dont ils ne seraient que de simples « excroissances ». Enfin, en 1857, Leydig découvrit deux faits essentiels : les corpuscules sont parcourus par un réticulum comme la « pulpe rouge » et il désigna, par opposition, la masse ou l'ensemble des corpuscules sous le nom de « pulpe gris blanchâtre ».

Quant à leur mode de développement, les corpuscules seraient dus à l'infiltration de la gaine périartérielle par des leucocytes hématogènes qui détermineraient des épaississements locaux et isolés autour des vaisseaux.

Comme nous l'avons déjà montré dans des notes antérieures, cette théorie est erronée en ce qui concerne la provenance des leucocytes et la structure primordiale des corpuscules. Les leucocytes se développent dans le syncytium constituant à l'origine le corpuscule; ils y prennent naissance par fonte d'une portion du cytoplasma et mise en liberté des noyaux et du cytoplasma périnucléaire. D'autre part, les corpuscules de

Malpighi ne sont pas, dès le principe, des formations isolées limitées aux artérioles ; comme Stieda l'a, en 1862, entrevu sur le lapin, les corpuscules de Malpighi sont arborisés. A l'origine, ils existent à l'état d'un réseau syncytial suivant le cours des artérioles et des capillaires qu'ils engainent. A mesure de l'évolution, certains points et surtout les branches de communication entre les gros troncs du réseau se transforment totalement en pulpe rouge, tandis que cette transformation se limite à la seule périphérie des gros troncs. Ceux-ci persistent chez l'adulte, parce que leur centre continue à proliférer et à fournir de nouveau tissu syncytial. Ce sont ces gros troncs, plus ou moins indépendants les uns des autres, qui constituent les corpuscules de Malpighi.

Le cycle évolutif de l'Amibe dysentérique,

par E. Job et L. Hirtzmann.

Au cours des nombreux examens de selles de malades atteints de dysenterie amibienne, pratiqués au Maroc, nous avons été frappés du chiffre élevé de cas dans lesquels nous rencontrions des formes amibiennes non classiques ou considérées par certains auteurs comme des formes de dégénérescence. Les différences constatées portaient tout aussi bien sur la forme, sur la grandeur, sur la morphologie que sur la structure cytologique de l'amibe. La fréquence des formes, dites anormales, au cours de la maladie, nous a amenés à nous demander si les variations observées ne correspondaient pas, comme chez d'autres amibes, à un cycle dont on ne connaissait que quelques phases de l'évolution.

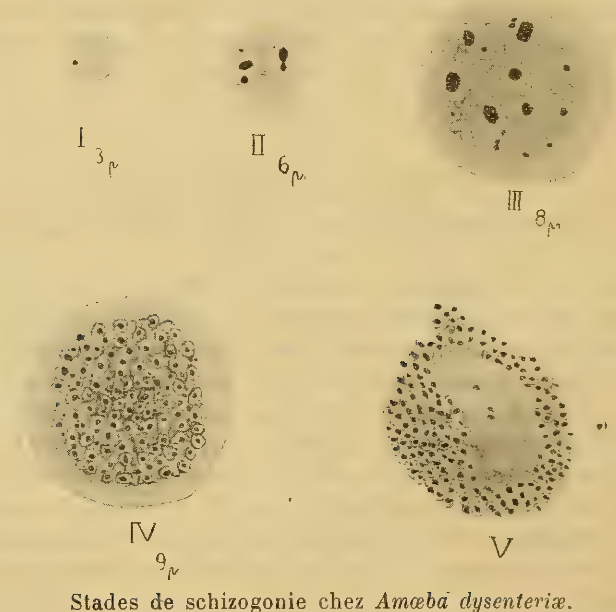
Actuellement, nous pensons qu'il existe chez l'amibe dysentérique une division par scissiparité, une schizogonie multiple et une sporogonie.

Dans cette note préliminaire, nous n'avons pas l'intention d'étudier complètement et en détail le cycle évolutif d'*Amœba dysenteriæ*, mais nous dirons ce que nous avons vu de ses différentes phases de reproduction et nous décrirons les formes qui nous font présumer une reproduction sexuée, aboutissant à la formation kystique.

Scissiparité. — Ce mode de reproduction, déjà connu antérieurement, se passe par division amitotique du noyau, puis par bipartition du protoplasma. Les deux phénomènes successifs aboutissent à la formation de deux individus semblables à la cellule mère.

Schizogonie. — On rencontre, d'une façon assez fréquente, dans les préparations, provenant de selles de dysentériques, au début de leur maladie, des amibes de taille moyenne de 8 à 9 μ, à mouvements lents,

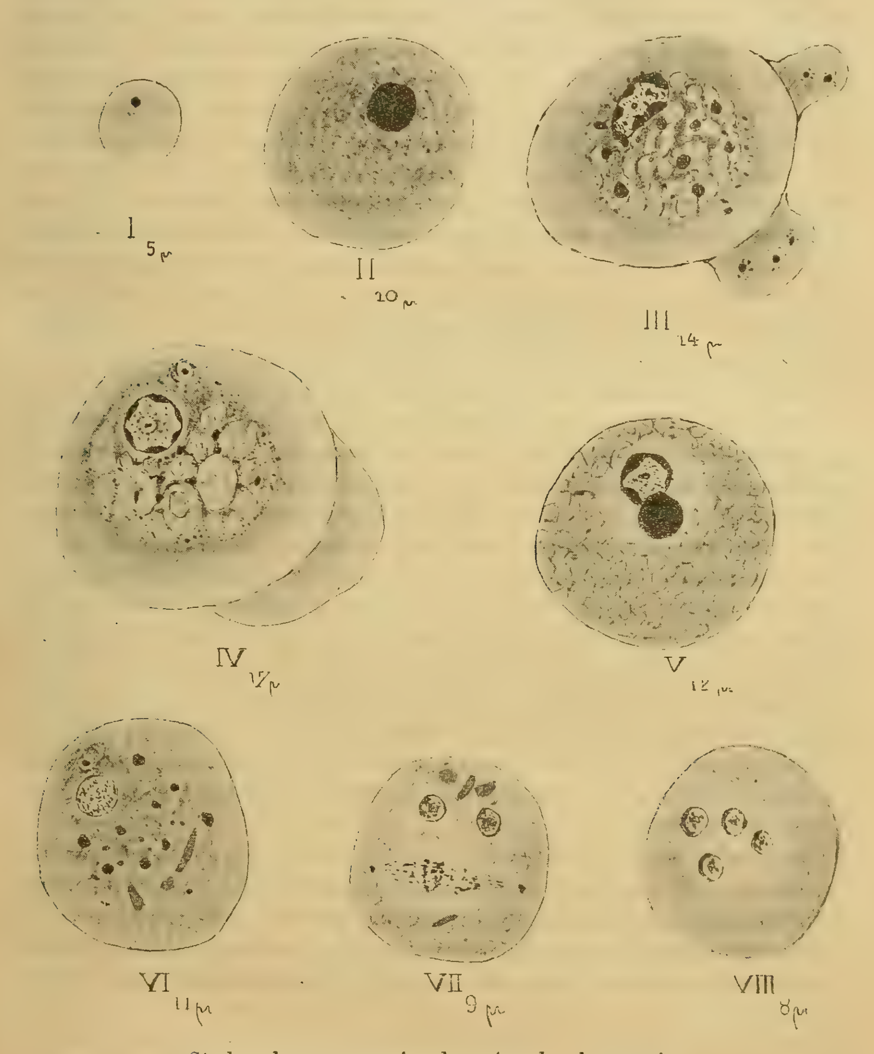
à pseudopodes peu accentués et peu actifs (fig. III). Le protoplasma est homogène, grenu, sans différenciation prononcée en endo- et ectoplasma. On ne constate pas de noyau, mais de nombreux grains de chromatine sont disséminés dans le protoplasma (chromidies de certains auteurs). La grosseur et le nombre de ces grains chromatiques sont variables, suivant le stade examiné. Quand ces grains sont devenus très petits, le protoplasma se condense autour de chacun d'eux et on passe insensiblement à des figures types de « morula », où l'amibe est com-



Stades de schizogonie chez *Amœba dysenteriæ*.
(Reichert. Ocul. 5, Imm. Homog. 1/15. — Grossissement : 1.100 D. environ.)

posée de plusieurs masses protoplasmiques individualisées ayant, à leur centre, un grain chromatique qui a la valeur d'un noyau. Ce sont les amibes filles qui vont s'entourer chacune d'une membrane et se séparer pour constituer la jeune amibe (fig. IV et V). Celle-ci, devenue indépendante, possède un protoplasma hyalin, à peine condensé autour du grain chromatique et mesure de 2 à 4 μ (fig. I et II). En se développant, l'amibe change de caractères, son protoplasma devient plus dense, moins homogène. Le noyau, d'abord constitué par un grain de chromatine, augmente de grosseur, puis se divise assez rapidement en d'autres masses chromatiques de taille variable, qui se répartissent inégalement dans le protoplasma. Quelques stades intermédiaires encore et nous retrouvons la forme dont nous sommes partis pour notre description sommaire de la schizogonie (fig. III).

Sporogonie. — L'amibe jeune (fig. I), résultant de la schizogonie ou de la bipartition, se développe, elle augmente de taille, son protoplasma se différencie de plus en plus, devient plus hétérogène, les mouvements



Stades de sporogonie chez *Amœba dysenteriæ*.

(Reichert. Ocul. 5. Imm. Homog. 1/15. — Grossissement : 1.100 D. environ.)

amiboïdes sont plus actifs. Le noyau grossit, rempli de chromatine qui, répartie inégalement, lui donne un aspect presque compact (fig. II). Puis le noyau, dont la membrane était demeurée rigide, se déforme, des grains de chromatine s'en échappent et deviennent libres dans le proto-

plasma d'où ils sont ensuite expulsés par des bourgeons. Cette phase fut considérée par Schaudinn comme étant une reproduction par bourgeonnement (fig. III). A noter que ce stade est nettement distinct d'un stade analogue de la schizogonie par la présence constante d'un noyau, par la taille de l'amibe et par d'autres détails sur lesquels nous reviendrons dans un travail ultérieur. Pour nous, il s'agit d'une réduction chromatique qui nous conduit à la forme de l'amibe, décrite par les auteurs comme étant la forme type d'*Amœba dysenteriæ* (fig. IV). Les caractères cytologiques de cette dernière forme — *a*) le noyau, excentrique, petit par rapport à la grosse masse cytoplasmique, possédant les caractères d'un noyau réduit, à côté duquel on aperçoit fréquemment un centriole avec zone protoplasmique disposée circulairement tout autour de lui, *b*) le protoplasma, bourré de matériaux nutritifs et d'enclaves — nous donnent à penser qu'elle représente, cytologiquement parlant, un gamète femelle arrivé à maturité.

Nous avons fréquemment rencontré des amibes possédant deux noyaux, de structure très dissemblables, l'un compact ou formé de grosses masses chromatiques, l'autre à chromatine finement pulvérisée ou disposée en rayon de roue — ce dernier possédant seul un centriole (fig. V). D'autres formes ont été vues, mais nous ne pouvons encore leur fixer une place précise dans le cycle évolutif de l'amibe; il en est une notamment dont les dimensions oscillent autour de 10 μ et qui possède un gros noyau rempli de chromatine finement pulvérisée. La présence de masses chromatiques dans son protoplasma nous fait penser qu'une autre réduction chromatique est probable avant d'arriver aux stades de division mitotique, que nous avons pu rencontrer et qui aboutissent à la formation des quatre noyaux du kyste (fig. VI, VII, VIII).

Nous n'avons jusqu'ici observé aucune figure qui puisse nous permettre d'affirmer l'existence d'une conjugaison, d'une fécondation ou d'une autogamie.

Toutes les figures étudiées proviennent d'examens pratiqués sur des selles de malades atteints de dysenterie typique. Nous avons, à plusieurs reprises, rencontré, sur nos préparations, des kystes à quatre noyaux. Il ne semble pas, en conséquence, que l'on puisse nous objecter que nos examens ont porté sur un autre amibe que l'amibe dysentérique.

La sudation dans les lésions des nerfs périphériques des membres supérieurs.

Note de René Porak, présentée par H. Claude.

Les projectiles de guerre déterminent des lésions variées des nerfs périphériques, des encoches, des sections partielles, des sections com-

plètes discontinues, des compressions plus ou moins serrées. Secondairement, névromes latéraux ou terminaux, lésions de névrite se développent. La gravité du pronostic diffère beaucoup suivant ces cas et le traitement à instituer diffère aussi. Il est donc très important de préciser, en clinique, le degré d'altération des troncs nerveux et de déterminer la valeur fonctionnelle des nerfs lésés. En dehors des procédés d'examen habituel, il nous a paru utile d'étudier la sudation et de recourir à des épreuves de sudation provoquée. Dans un précédent mémoire, nous avons fait ressortir l'appoint important que des recherches de ce genre donnent tant au diagnostic qu'au pronostic des plaies nerveuses. Dans la présente note, nous essayons de dégager quelques types généraux de sudation et d'en fixer la valeur sémiologique.

Mode d'examen. — 1° L'inspection et la palpation montrent nettement :

a) Une exagération importante de la sudation ;

b) Un aspect particulier de la peau liée à l'état de dessiccation complète dans le territoire d'un nerf déterminé.

2° La sudation provoquée comprend plusieurs épreuves :

a) Épreuve d'excitation thermique. On peut se servir d'une installation de bain de lumière ou faire construire des boîtes de formes diverses suivant le segment du membre à étudier. Dans nos expériences, la chaleur était fournie par des ampoules électriques; l'augmentation de la chaleur se faisait progressivement et la durée de l'épreuve était de quinze à trente minutes;

b) Épreuve d'excitation chimique. Injection locale de nitrate de pilocarpine, application d'acide tartrique, par exemple.

Ces différentes épreuves, dans la mesure du possible, seront faites en même temps au segment du membre symétrique du côté sain.

La topographie et le volume des gouttelettes de sueur sont notées sur un schéma, ou mieux les empreintes en sont fixées sur un papier absorbant imprégné de nitrate d'argent.

Principaux types de sudation. — En dehors de la sudation spontanée et provoquée normale, en cas de lésions légères des nerfs périphériques, on peut distinguer quatre groupes de faits :

I. — La sudation est exagérée dans le territoire d'un nerf déterminé. Par exemple, de grosses gouttes de sueur apparaissent spontanément dans le territoire du médian. Dans d'autres cas, après sudation provoquée, l'empreinte sudorale montre des gouttes plus volumineuses et plus rapprochées dans le territoire du nerf lésé. Ce premier groupe de faits, surtout observé dans les lésions du médian et du cubital, répond à des altérations anatomiques déterminées :

1° A des compressions tronculaires légères;

2° A des névromes hypertrophiques.

II. — La sudation paraît normale; la moiteur de la peau est conservée. Il est facile de provoquer la sudation par l'excitant habituel; le seuil de l'excitant thermique est normal, mais la comparaison des empreintes

sudorales montre une diminution de la sudation du côté blessé (les gouttelettes sont moins volumineuses et plus espacées). Pour préciser le pronostic en pareil cas, il faut distinguer suivant la date de la blessure :

a) S'il s'agit d'une lésion ancienne (plus de deux mois après la blessure), on peut admettre que la plaie nerveuse est superficielle ou en voie de réparation. La guérison est probable.

b) S'il s'agit d'une lésion récente, il est prudent de réserver le pronostic. Une nouvelle épreuve sudorale doit être faite à quelque temps de là et si, dans cette épreuve les gouttelettes de sueur diminuent de volume et tendent à s'espacer, un processus de névrite évolue et le nerf est en voie de destruction.

III. — A la vue et au palper, la peau est sèche. Les excitants sudoraux n'agissent pas; l'élévation de la température ne déclanche pas de sudation. Le pronostic est grave.

Les lésions associées du médian et du cubital, dont la fréquente gravité est unanimement reconnue, présentent souvent ce type d'abolition de la sudation. Les lésions du radial, toujours plus bénignes, ne présentent presque jamais ces caractères sudoraux.

IV. — La sudation n'a pas lieu spontanément; les excitants thermiques habituels restent sans effet, mais si on élève la température la sudation est déclanchée. Dans ces formes cliniques, on peut donc déterminer le seuil de l'excitation thermique produisant la sudation. La valeur de ce seuil permet d'apprécier la gravité de la lésion des troncs nerveux. Lorsque le seuil est très élevé, la lésion est importante, mais la guérison est cependant possible et l'intervention chirurgicale utile; en voici un exemple :

Pai..., blessé le 28 septembre 1914. Paralysie radiale avec réaction de dégénérescence très grave. Pas de sudation spontanée à la face dorsale de la main : sudation provoquée nulle à 50° en trente minutes; sudation abondante à 70° en trente minutes. Opéré le 17 juin 1915, on trouve un nerf radial sectionné : le bout supérieur présente un gros névrome, le bout inférieur est étroit et aplati. Entre les deux bouts, zone scléreuse. On dégage ce nerf radial en le séparant des muscles voisins et en ruginant l'humérus.

Le 22 juillet 1915, l'extension de la main est possible et la guérison complète se produit peu à peu. Le seuil de l'excitation thermique est quelquefois très élevé dans les lésions du nerf radial. Le médian et le cubital diffèrent nettement du radial : si de 40 à 50° la sudation est nulle, une température même beaucoup plus élevée ne déclanche pas la sudation. Il faut donc opposer le radial, d'une part, le médian et le cubital, d'autre part. D'où il semble exister une véritable individualité fonctionnelle des différents troncs nerveux. La gravité moindre et la réparation plus facile du nerf radial pourrait être rapportée à cette individualité fonctionnelle.

Topographie des gouttelettes de sueur :

A. — *La sudation manque complètement dans un territoire déterminé* : dans les paralysies du membre supérieur, la sudation ne manque pas en général dans la totalité du territoire assigné aux différents nerfs. Les principaux types observés sont les suivants :

1° *Dans les lésions du cubital*, ou bien la sudation manque aux faces antérieure et postérieure du petit doigt seulement, ou bien la sudation manque aux faces antérieure et postérieure du petit doigt et du 5e métacarpien, ou bien la sudation manque dans les territoires précédents, dans le 5e espace interosseux et sur la face interne de l'annulaire.

2° *Dans les lésions du médian*, ou bien la sudation manque à la face antérieure soit de l'index, soit du médius, soit de ces deux doigts à la fois. En même temps, la sudation manque à la face postérieure des deux dernières phalanges de ces doigts ; ou bien la sudation manque dans les territoires précédents et en outre sur le talon de l'index et du médius et quelquefois à la face antéro-interne du pouce et de l'éminence thénar et dans la moitié externe de la paume de la main.

3° *Dans les lésions du radial*, la sudation provoquée manque rarement complètement ; on note quelquefois la diminution ou l'abolition de la sudation à la face dorsale du premier espace interosseux.

B. — *La sudation ne manque pas complètement dans un territoire déterminé* : il reste des glandes isolées ou des îlots de glandes sécrétant de la sueur. Cet aspect est souvent réalisé quand un nerf est en voie de destruction ; sur des empreintes successives, on peut suivre l'évolution des lésions.

Des troubles de la sudation très étendus sont un indice de gravité de la lésion des nerfs. Mais, inversement, des troubles peu étendus peuvent s'observer en cas de lésions graves, voire même de sections complètes discontinues. Par exemple, dans certains cas de sections discontinues du cubital, l'absence de sudation est limitée aux faces antérieure et postérieure du petit doigt. Cela est dû aux zones intercalaires d'anastomoses nerveuses plus ou moins développées suivant les sujets.

Valeur clinique des troubles de la sudation : la sudation rapprochée des autres signes neurologiques permet de préciser la valeur fonctionnelle des nerfs lésés.

1° *Sudation et sensibilité* : il existe nécessairement un certain parallélisme entre les troubles de la sensibilité et les troubles de la sudation ; la sudation, provoquée par l'excitant thermique, met en jeu la sensibilité périphérique et le seuil de l'excitation thermique, d'une part, mesure le seuil de la sensibilité et, d'autre part, indique l'altération de la fonction sudorale. L'examen psychologique de la sensibilité, est sujet à erreurs. Souvent, en effet, la sudation persiste dans des zones où la sensibilité semblait abolie à tous les modes. La sudation, plus facile à

observer que la sensibilité, nous paraît avoir une valeur sémiologique plus grande.

L'hypersudation coexiste souvent avec des paresthésies localisées et avec une hyperesthésie à la piqûre et au pincement.

Les douleurs spontanées du médian et du cubital s'accompagnent de phénomènes sudoraux très variés : aucun parallélisme ne peut être établi.

Les douleurs à la face dorsale du pouce sont fréquentes dans les paralysies radiales avec intégrité de la sudation.

Les douleurs irradiées dans les doigts à la pression du nerf au-dessous de la lésion sont trompeuses (illusion analogue à l'illusion des amputés); dans ces cas, en effet, la sudation provoquée peut manquer.

2° *Sudation et réactions électriques* : les résultats de l'électrodiagnostic, d'une part, et les épreuves de sudation provoquée, d'autre part, ne coïncident pas toujours. Si, à côté des réactions électriques de dégénérescence, on observe une sudation provoquée normale, on peut avancer que la guérison de la lésion nerveuse est possible.

3° *Troubles moteurs et trophiques* : les troubles moteurs et trophiques, dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle des nerfs, sont très trompeurs. Les troubles moteurs sont souvent exagérés par des lésions associées et par une inactivité prolongée consentie, sinon voulue. Diversement, l'adaptation musculaire (Henri Claude, René Dumas, René Porak) peut faire croire, à tort, à une lésion peu profonde. L'inactivité prolongée peut aussi, à elle seule, déterminer des troubles trophiques importants. L'hypertrichose s'observe en dehors de toute lésion nerveuse (Gley et Loewy).

Conclusion. — La sudation, mieux que les réactions électriques et plus sûrement que la sensibilité, indique la valeur fonctionnelle d'un nerf lésé. En cas de blessure, la sudation ne précise pas la variété anatomique de la lésion : en effet, l'abolition complète de la sudation est observée aussi bien dans les sections discontinues des nerfs que dans la névrite scléreuse étendue ; l'hypersudation se rencontre aussi bien en cas d'adhérences péritronculaires légères qu'en cas de névromes hypertrophiques. Pratiquement, la conservation de la sudation prouve la continuité du tronc nerveux et la possibilité d'une restitution fonctionnelle.

De là résulte une grande règle d'intervention opératoire : tant que la sudation n'est pas complètement abolie :

1° Il ne faut pas recourir à la méthode des sutures nerveuses;

2° Il faut libérer les adhérences du nerf aux tissus voisins et empêcher la production d'adhérences postopératoires.

(*Travail du Centre neurologique de la VIIIe Région, dirigé par Henri Claude.*)

Phénomènes de réduction et d'activation chez les Hydres, a la suite de variations de la teneur de l'eau en oxygène,

par A. Drzewina et G. Bohn.

Depuis quelques années, nous avons entrepris une série de recherches sur la morphogenèse, et il nous a paru intéressant de nous adresser pour cela aux animaux inférieurs et d'étudier sur eux l'action des agents chimiques qui interviennent dans la nature. Nous avons obtenu des résultats particulièrement encourageants chez des Hydraires, à la suite de variations de la teneur de l'eau en oxygène (1). Cet hiver, nous avons fait des expériences systématiques sur des Hydres, l'*Hydra viridis* en particulier, provenant des bassins du P. C. N., et maintenues en des boîtes de Pétri ; toutes les fois qu'on renouvelait l'eau, on prenait soin d'éviter les variations de température ; les animaux en expérience n'étaient pas nourris.

Pour traiter nos Hydres, nous les placions, pendant un nombre variable d'heures, dans des tubes hermétiquement clos, à double paroi, où l'épuisement de l'oxygène de l'air et par suite de l'eau se faisait par le pyrogallate de potasse. Le traitement le plus efficace s'est trouvé être, en général, d'une durée de 7 heures. Au bout de ce temps, les animaux présentaient souvent des altérations plus ou moins prononcées, et il suffisait de les replacer dans de l'eau aérée pour que, plus ou moins rapidement, une partie plus ou moins étendue du corps se désagrège.

Nous avons observé un phénomène du même ordre chez des Planaires marines ; dans des conditions analogues, toute la partie postérieure du corps se désagrégeait, tandis que la tête restait bien vivante ; et nous avions vu là une manifestation d'une *polarité chimique* chez ces animaux (2). Chez les Hydres, la polarité chimique paraît également bien accusée : la destruction commence par les extrémités des bras, s'étend jusqu'à leur base, et se propage du pôle oral au pôle pédieux, mais elle peut s'arrêter plus ou moins tôt. Très souvent d'ailleurs, cette destruction par privation d'oxygène est suivie de régénération, et nous voyons là une nouvelle méthode pour l'étude de ce phénomène. Au lieu de retrancher, mécaniquement, telle région du corps, on attaque, avec plus ou moins d'intensité, par un procédé chimique, des territoires du corps ayant un chimisme déterminé, et ainsi les phénomènes de reconstitution du corps se trouvent être parfois différents de ceux décrits par les auteurs, et assez curieux, comme on le verra déjà dans cette note.

(1) A. Drzewina et G. Bohn. Observations biologiques sur *Eleutheria dichotoma* et *E. Claparedei*. *Arch. de Zool. expérim.*, t. LIII, 1913 (p. 15 à 59, 37 fig.).

(2) A. Drzewina et G. Bohn. Anoxybiose et polarité chimique. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLVI, p. 810, 1913.

Avec une même durée de traitement (7 heures), nous avons observé sur l'*Hydra viridis*, suivant des circonstances que nous préciserons dans des notes ultérieures, divers degrés dans l'attaque de l'être.

1° *Destruction totale du corps.* — Celui-ci subit, dans un temps plus ou moins long, 1 jour, 2 jours, une désagrégation complète. Il ne reste de l'Hydre qu'un semis de cellules, parmi lesquelles abondent des Zoochlorelles.

2° *Réduction du corps.* — Le corps de l'animal se réduit de plus en plus, souvent à tel point qu'il ne forme plus qu'une petite masse arrondie, de 1 millimètre ou moins, entourée, comme d'une coque, de l'ectoderme épaissi et opaque. A plusieurs reprises, des amas de cellules se trouvent rejetés au dehors, de sorte que la petite masse verte incluse dans sa gangue opaque, et fixée ou non par un de ses pôles, apparaît au milieu d'un semis abondant. Ce rejet de cellules pourrait être rapproché du phénomène d'*autotomie.* Dans certaines circonstances, l'animal perd des parties plus ou moins étendues de son corps et réduit sa masse. Giard a parlé d'*autotomie économique* et a décrit des cas de rejet de simples plastides (*autotomie plastidaire*).

Quoi qu'il en soit, et malgré la réduction et la désagrégation considérable de son corps, le plus souvent l'Hydre ne tarde pas à se reconstituer et à reprendre un aspect normal. Ainsi, une Hydre verte est traitée le 14 février; le 15, son corps est en grande partie désagrégé; le 17, au milieu d'un semis abondant, on voit une petite masse verte, qui rappelle par son aspect une planula. Le 18, celle-ci s'allonge et présente déjà deux tout petits tentacules. Le 20 février, c'est un polype long et grêle, à quatre bras; le 21, un cinquième bras pousse; le 25, un sixième; le 28, un septième. Après avoir été ramenée, quelque peu brutalement, à l'état pour ainsi dire embryonnaire, un minuscule polype dépourvu de tentacules et de bouche, l'Hydre refait son évolution progressive.

3° *Perte des tentacules.* — Souvent, les tentacules seuls sont attaqués et disparaissent; l'Hydre, bien que de dimensions plus ou moins réduites, trapue et à contours moins nets que normalement, garde son aspect de polype. Peu à peu, le corps s'allonge et les tentacules réapparaissent; les anomalies sont assez fréquentes, bras bifurqués, par exemple.

4° *Altérations des tentacules.* — Les tentacules peuvent subir une attaque moindre; ils deviennent plus courts, plus rigides, quelquefois leurs extrémités paraissent rongées, d'autres fois ils sont réduits à de petites massues, à des mamelons.

Ces aspects, ainsi que ceux décrits plus haut, rappellent les formes obtenues par divers auteurs à la suite d'une inanition prolongée (Schultz, 1906; Berninger, 1910), ou encore les « dépressions » des auteurs allemands (Frischholtz, 1909, etc.). Nous reviendrons sur cette question dans une note ultérieure.

5° *Aucune altération visible.* — Dans des cas plutôt rares, après une désoxygénation de 7 heures par le pyrogallate, on n'observe aucune altération visible chez les *H. viridis* traitées, et cependant les éléments cellulaires, surtout dans la région antérieure, ont dû subir une légère altération ; celle-ci serait une cause de stimulation, d'*activation*, de l'organisme. Cette activation se manifeste par la *poussée de bras supplémentaires.*

Les auteurs qui ont étudié la régénération chez l'Hydre ont souvent remarqué que les tentacules sectionnés repoussent en nombre moindre. Lorsque l'Hydre perd ses tentacules à la suite d'une privation passagère d'oxygène, ceux-ci, comme nous l'avons dit plus haut, ne tardent pas à repousser. Or, même au cas où aucun tentacule n'a été perdu, de nouveaux tentacules peuvent pousser en surnombre ; quelquefois, l'effet stimulateur et plus ou moins tardif du traitement se traduit par la poussée de toute une couronne de tentacules, en surplus de ceux que l'Hydre avait gardé intacts. Nous avons vu ainsi une Hydre à 5 bras en acquérir un nouveau verticille de 5, alternes et insérés un peu au-dessous des premiers. Mais le verticille supplémentaire peut être incomplet : 4, 3, 2 bras poussent, plus grêles. D'autres fois les nouveaux bras apparaissent successivement, à des intervalles de plusieurs jours. Notons encore que si l'Hydre vient, dans la suite, à subir une nouvelle cause d'altération, il arrive qu'elle perde tous ses anciens tentacules et qu'elle garde seulement les nouveaux.

Il nous paraît intéressant de rapprocher ces faits de ceux déjà signalés en biologie et en pathologie : une altération d'un œuf, d'une cellule, d'un tissu, peut avoir pour résultat, non pas une destruction, mais au contraire, une prolifération des éléments. Comme dans tous les phénomènes biologiques, c'est une question de degré.

Atténuation des effets nuisibles de l'asphyxie sur les Hydres avec la durée du traitement,

par A. Drzewina et G. Bohn.

Les *Hydra viridis* se montrent beaucoup plus sensibles à la diminution de la teneur de l'eau en oxygène que les *H. grisea.* Quand on essaie de répéter sur celles-ci les expériences décrites dans la note précédente, on n'obtient, au bout de 7 heures, par la méthode d'absorption au moyen de pyrogallate, que des effets peu prononcés en général : altération ou perte des tentacules. Pour en obtenir de plus accusés, nous avons essayé d'augmenter la *durée* du traitement, mais nous n'avons réussi, au contraire, qu'à atténuer les effets nuisibles de l'asphyxie.

Les *Hydra grisea* que l'on sortait du tube à pyrogallate au bout de 7, 8, 9, 10, 11 heures, présentaient assez rapidement des altérations morphologiques visibles, ou du moins une diminution d'activité. Celles que l'on avait maintenues 12, 13, 14, 18, 22 heures, conservaient au contraire leur aspect normal; il ne paraissait y avoir ni effet plus ou moins immédiat, ni effet tardif du traitement.

Ceci nous a conduit à faire des expériences *en série*. Par exemple, après avoir fait plusieurs lots avec des *Hydra grisea* d'une même provenance, nous les avons traitées respectivement pendant 5, 7, 9, 10, 13 et 22 heures. Nous n'avons rien obtenu dans le premier et les deux derniers cas; le maximum d'effet a été observé pour les traitements de 9 et 10 heures.

Avec les *Hydra viridis*, le maximum correspond à 7 et 8 heures. Voici, entre autres, le résultat d'une expérience faite le 14 avril dernier, avec des Hydres vigoureuses et fort belles. Trois lots subissent des traitements de 7 h. 30, 10 et 12 h. 30 minutes. Le lendemain, les Hydres du 1er lot sont en fort mauvais état; chez celles du 2e lot, les bras sont très courts, pétaloïdes; quant à celles du 3e lot, bien qu'ayant séjourné le plus longtemps dans l'eau ne renfermant que des traces d'oxygène, leurs bras sont longs, souples, bref, l'aspect est d'une Hydre normale. Ainsi, dans les limites de cette expérience, qui n'est qu'un exemple, l'effet va en s'atténuant avec la durée du traitement.

Le 17 avril, alors que par suite des vacances de Pâques la température de notre laboratoire non chauffé s'était subitement abaissée (de 20° à 17° et moins), nous avons essayé de recommencer sur de belles Hydres vertes, portant ou non des bourgeons, une série : 7, 11, 15 et 24 heures. Le froid ayant atténué les effets, nous n'avons obtenu dans aucun lot des altérations visibles. Cependant, quelques jours après, nous avons observé, dans le 1er lot, une stimulation de la poussée de bras, qui nous paraît être une manifestation tardive du traitement : les bourgeons qui se détachent, les nouveaux bourgeons qui se forment, ont un nombre de bras plus élevé que les Hydres mères : 8 bras, 9 bras. Nous avons montré dans la note précédente qu'on observe une poussée de bras supplémentaires chez des Hydres vertes traitées 7 heures et non atteintes en apparence.

Une fois que les Hydres ont franchi le moment critique, dans l'eau qui ne renferme plus que des traces d'oxygène, elles peuvent y rester plusieurs jours de suite sans subir d'altérations, ni dans le tube même, ni après le retour dans l'eau aérée. Nous avons ainsi maintenu dans des tubes à pyrogallate des *Hydra grisea* et *viridis* pendant 24, 49, 72 et 96 heures. Elles s'y allongeaient beaucoup et continuaient à se déplacer et à réagir. Après la sortie du tube, la tendance à l'allongement du corps et des bras se conservait pendant plusieurs jours, et l'on observait parfois une sorte d'incoordination dans les contractions et extensions

des tentacules qui ne réagissaient pas tous de la même façon et simultanément. Venait-on, quelques jours après, comparer entre eux deux lots d'*Hydra viridis* : un ayant subi un traitement de longue durée et l'autre, un traitement de courte durée, on était tout de suite frappé par ce fait que les Hydres du 1er lot, jeunes et vieilles, avaient, en général, un nombre de tentacules restreint : 6, 5, 4, alors que celles du 2e lot avaient couramment 8, 9 et 10 bras.

Ainsi, dans les diverses séries de nos expériences, nous avons observé un *contraste remarquable* entre les lots traités 7 heures environ et ceux traités de 1 à 3 jours. Outre la différence dans le nombre de bras que nous venons de mentionner, nous avons constaté que, dans les lots traités peu de temps, les jeunes bourgeons ont une tendance à rester adhérents au corps de la mère, ce qui souvent aboutit, nous le montrerons dans une note ultérieure, à la formation d'Hydres vertes doubles; au contraire, l'asphyxie prolongée a le même effet que l'inanition : le bourgeon tend à se détacher à un stade peu avancé de son développement. De plus, un nombre plus ou moins grand d'individus peuvent être désagrégés dans les lots traités 7 heures (voir note précédente), alors que tous les individus maintenus à l'abri de l'oxygène pendant plusieurs jours, sont bien vivants et conservent leur vitalité une fois replacés dans l'eau aérée.

Ce fait pourra paraître paradoxal. En réalité, les Hydres soumises à une privation rapide d'oxygène subissent une *crise*; une fois la crise franchie, le manque d'oxygène non seulement n'est plus un danger, mais au contraire est favorable pour l'animal qui, s'il avait été replacé dans l'eau aérée, se serait désagrégé plus ou moins. Il y a à considérer deux phases dans le traitement : 1° diminution rapide du taux de l'oxygène; 2° maintien prolongé à un taux très faible. La première phase est la plus critique pour l'être vivant, qui est surtout sensible aux variations brusques des conditions du milieu extérieur.

Cette première phase du traitement provoque chez l'être une tendance marquée à la désagrégation, mais pour que celle-ci se réalise, il est nécessaire que l'oxygène soit présent. Aussi, le manque d'oxygène peut sauver l'animal de la mort provoquée par une diminution brusque de la teneur en oxygène. De même, les œufs menacés de cytolyse après un traitement parthénogénétique peuvent être sauvés de la mort lorsqu'on les place, pendant un certain temps, dans de l'eau privée d'oxygène. Ceci explique que les animaux se remettent progressivement dans les tubes mêmes où le pyrogallate exerce son action. Après un fléchissement assez marqué vers la 7e heure du traitement, l'Hydre se rétablit progressivement. Il y a ainsi *atténuation des effets nuisibles de l'asphyxie avec la durée du traitement.*

De pareils faits ne sont probablement pas rares en biologie. Nous rappelons qu'il y a quelques années, en étudiant les effets de l'inhibition

des oxydations sur les spermatozoïdes d'Oursin et, par leur intermédiaire, sur le développement des œufs (1), nous avons constaté, en faisant des expériences en série, que l'action nocive d'une solution de cyanure de potassium n'augmente pas avec la durée du traitement, au contraire. Dans une de nos séries, par exemple, nous avons traité les spermatozoïdes au KCN pendant 30 minutes, 1, 2, 3, 5, 8 et 10 heures. En fécondant ensuite les œufs avec ces divers spermatozoïdes, nous avons obtenu les résultats les plus défavorables pour la segmentation et le développement dans les deux premiers lots.

(*Travail du Laboratoire de Biologie et Psychologie comparée à l'École des Hautes-Études.*)

OBSERVATIONS COMPARATIVES SUR LA PROPORTION D'OXYGÈNE DISSOUS DANS LES EAUX D'UN ÉTANG LITTORAL (ÉTANG DE THAU) ET DANS LES EAUX MARINES LITTORALES, ET SUR SES CONSÉQUENCES QUANT A LA BIOLOGIE DES ESPÈCES MIGRATRICES DES POISSONS,

par LOUIS ROULE.

J'ai appelé dernièrement l'attention, au sujet de la migration de certaines espèces de Poissons (2), sur la différence établie à l'égard du taux d'oxygène dissous entre les eaux de l'étang de Thau, près de Cette, et les eaux marines littorales avoisinantes. Ces recherches, auxquelles je fais allusion, avaient été effectuées au début de l'automne dernier, époque à laquelle la migration de sortie des Poissons du genre *Mugil* approche de sa fin. Je les ai reprises récemment, du 20 au 27 avril, époque où la migration de retour des mêmes Poissons se termine. La méthode suivie était identique, grâce aux ressources des services de la Marine et de la Station zoologique de Cette, mises obligeamment à ma disposition.

J'expose ci-après les résultats obtenus; T indique la température de l'eau, O le volume en centimètres cubes de l'oxygène dissous par litre d'eau. Les localités choisies pour les prélèvements, effectués successivement à la surface et à 6 mètres de profondeur, étaient : dans le grand étang de Thau, entre Mèze et la saline de Villeroy, à égale distance des deux points; dans la mer, autour du brise-lames extérieur à l'avant-port. Il n'est d'exception que pour l'un des prélèvements, effectué

(1) A. Drzewina et G. Bohn. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLIV, p. 1639, 1912.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 2 novembre 1915.

dans la matinée du 21 avril, à la surface et à 3 mètres de profondeur, au seuil de la crique de l'Angle, dans l'étang des Eaux-Blanches.

20 avril (14-16 heures)	Grand Étang	Surface	T = 12,9	O = 5,70
	—	6 mètres	T = 12,6	O = 4,92
	Mer	Surface	T = 12,9	O = 5,03
	—	6 mètres	T = 12,8	O = 4,7
21 avril (8-9 heures)	Grand Étang	Surface	T = 13,2	O = 5,6
	—	6 mètres	T = 12,9	O = 5,35
21 avril (9-10 heures)	Étang des Eaux-Blanches	Surface	T = 13,7	O = 5,03
	—	3 mètres	T = 13	O = 5,35
22 avril (14-16 heures)	Grand Étang	Surface	T = 13,2	O = 5,6
	—	6 mètres	T = 13	O = 6
	Mer	Surface	T = 13,6	O = 4,8
	—	6 mètres	T = 13,4	O = 4,8
25 avril (8-10 heures)	Grand Étang	Surface	T = 13	O = 5,7
	—	6 mètres	T = 13	O = 5,7
	Mer	Surface	T = 13,3	O = 4,90
	—	6 mètres	T = 13	O = 4,6
25 avril (14-16 heures)	Grand Étang	Surface	T = 13,9	O = 5,6
	—	6 mètres	T = 13,1	O = 5,7
	Mer	Surface	T = 13,8	O = 5,27
	—	6 mètres	T = 13,6	O = 5,6
26 avril (8-10 heures)	Grand Étang	Surface	T = 14,1	O = 5,6
	—	6 mètres	T = 13,4	O = 5,7
	Mer	Surface	T = 14	O = 5,27
	—	6 mètres	T = 13,4	O = 5,14

Conclusions. — Je ne relève dans ce tableau, pour conclure, que les résultats qui m'intéressent quant à la migration des Poissons, laissant de côté toutes autres considérations purement limnologiques ou thalassographiques :

1° Les proportions de l'oxygène dissous subissent, dans les eaux de l'étang comme dans les eaux marines littorales, des variations horaires et journalières dont on a déjà signalé l'existence en d'autres localités, et que notre collègue M. Legendre a notamment fait ressortir pour la région de Concarneau (1). En ce qui concerne l'étang de Thau et la mer voisine, ces variations comportent des écarts qui s'élèvent à 1 c.c.3 et plus par litre d'eau.

2° Malgré ces variations, et à l'époque des présentes observations (seconde quinzaine d'avril), la quantité d'oxygène dissous dans les eaux de l'étang diffère avec constance de celle de l'oxygène dissous dans les eaux marines littorales, et lui est toujours supérieure, la différence la plus faible étant de 0 c.c. 1 par litre, et la plus forte de 1 c.c. 3.

3° En outre, la proportion d'oxygène dissous est supérieure à celle du début de l'automne 1915. A cette dernière époque, son minimum, pour

(1) *Bull. Inst. Océan.*, n° 144, 1909.

les eaux de l'étang, était de 2 c.c. 9, et son maximum de 4 c. c. 3; le minimum des eaux marines étant alors de 4 c.c. 3, et le maximum de 4 c.c. 6. Actuellement, au début du printemps, le minimum des eaux de l'étang est 4 c. c. 92 et le maximum 6 c.c., le minimum des eaux marines étant 4 c. c. 6, et le maximum 5 c.c. 6.

4° En définitive, et d'après ces deux séries d'observations faites selon une même méthode, il faut admettre que les eaux de l'étang et les eaux marines littorales sont plus riches en oxygène dissous au début du printemps qu'au début de l'automne, mais qu'elles diffèrent entre elles au surplus, et que la supériorité manifestée en automne par les eaux marines change de lieu au printemps pour passer à celles de l'étang. A mon avis, une telle inversion est d'une haute importance quant à la biologie des Poissons migrateurs du genre *Mugil*, et je me propose de le montrer dans une communication ultérieure.

Production d'une race intermédiaire et stable par croisement entre Souris,

par Étienne Rabaud.

La race stable de souris, intermédiaire par sa coloration entre la race grise sauvage et une race jaune foncé, qui a fait l'objet d'une précédente note (1), n'est pas un cas isolé. J'ai pu obtenir et suivre une race intermédiaire stable, née dans des conditions un peu différentes, mais résultant, néanmoins, d'un mélange intime et durable de la substance des gamètes. C'est une race grise à teinte très sombre, dérivant d'un croisement initial entre une souris grise sauvage de ma lignée *M* (2) et une souris albinos issue de noire. La descendance de ce croisement, comprenant environ 75 couples, renferme exclusivement, en première génération, des souris grises hybrides de coloration semblable à celle du parent sauvage. Accouplées entre elles, ces souris F_1 ont constitué 11 couples dont les produits sont des individus diversement colorés : gris, noir, blanc, panaché gris, panaché noir. L'existence d'individus à pelage noir uniforme doit être remarquée. Incontestablement due à l'influence du parent albinos, elle montre que les hybrides de la première génération et des suivantes forment, avec des gamètes donnant un pelage gris, d'autres gamètes donnant un pelage noir. Ces gamètes différents s'unissent parfois entre eux, comme on le sait. Qu'en résulte-t-il alors? Suivant les conceptions actuellement admises,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 386.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 318.

le gris dominant le noir, il devrait en résulter constamment des individus hybrides à pelage gris, semblable au pelage gris du parent gris originel. De tels individus existent effectivement parmi les jeunes de la deuxième génération, en même temps qu'existent des individus noirs. Mais, en outre, cette même génération renferme des individus caractérisés par une teinte intermédiaire entre le gris et le noir; l'ensemble de leur robe est notablement plus sombre que celui des souris grises, avec accentuation marquée et largement étendue sur le dos. Cette teinte ne peut guère provenir que d'un mélange entre le gris et le noir, représentée, en la circonstance, par des gamètes différentes.

Tous les individus n'ont pas nécessairement la même coloration. Parfois, les jeunes d'une portée diffèrent les uns des autres et constituent une série passant graduellement du gris au noir. Parfois, au contraire, les jeunes gris foncé ont tous la même teinte; ce sont les plus nombreux, et leur coloration se place assez exactement à égale distance du gris et du noir.

Quels qu'ils soient, ces individus à teinte intermédiaire ne proviennent pas indistinctement de tous les couples d'hybrides de première génération, mais de 3 d'entre eux seulement sur 10. Ils ont été surtout nombreux dans la descendance de l'un d'eux (couple XXII). Ce couple lui-même en a fourni 3 sur 84 jeunes répartis en 15 portées; un couple gris normal de deuxième génération, sans antécédents foncés (couple CXCII) en a donné 5 en une seule portée de 6, sur un ensemble de 11 portées comprenant 71 jeunes. Ces individus n'apparaissent donc pas avec une fréquence extrême; leur apparition, toutefois, n'est pas exceptionnelle, il s'en faut, et le fait mérite d'être relevé; son importance s'accroît en fonction du résultat final.

Il ne suffit pas, en effet, d'obtenir une forme intermédiaire; si cette forme n'est pas stable, elle n'a qu'un médiocre intérêt. Sans doute, elle montre que deux gamètes peuvent s'unir d'une façon telle que l'aspect qui en résulte tienne à la fois de ses deux ascendants immédiats, mais il importe, au point de vue qui nous occupe, que cet aspect persiste dans la suite des générations.

A cet égard, les intermédiaires gris foncé ne se ressemblent pas, en dépit de la similitude de coloration. Ainsi, le couple formé avec deux des individus gris foncé du couple XXII (couple CCXLV) a donné 63 jeunes dont 10 gris foncé, 37 gris ou noirs et 16 morts, dont la couleur exacte n'a pu être notée. Deux nouveaux couples gris foncé (CCLXXIX et CCLXXIX *bis*), issus du précédent, ont donné respectivement 9 gris foncé sur 34 et 8 gris foncé sur 45. D'autres accouplements d'individus gris foncé ont donné simplement des gris et des noirs. Par contre, deux couples de la quatrième génération, descendant du couple CCLXXIX, ont donné une série de portées renfermant *exclusivement* des produits gris foncé, dont la descendance a conservé la même coloration, sans varia-

tion appréciable : il s'agit donc d'une forme stable, d'aspect intermédiaire.

Cet aspect dérive de la quantité relative des divers pigments sur les poils. Comparés aux poils des souris sauvages, ceux des gris foncé n'ont pas de jarres tricolores, toutes sont noires et brunes; un certain nombre des poils fins ont la même coloration, et, quant à ceux qui renferment du jaune, ils n'en renferment que sur une faible étendue, au plus égale au cinquième de la longueur totale; leur extrême pointe est généralement brune. Il n'existe aucun poil tricolore à répartition normale. En conséquence, la coloration résulte d'une diminution marquée du pigment jaune partout où il se trouve et de l'envahissement de tous les poils par les pigments noirs et bruns. C'est, en définitive, une disposition intermédiaire beaucoup plus parfaite que ne l'est celle des pelages panachés où les poils différents occupent des places séparées.

Le comportement de cette forme intermédiaire vaut d'être indiqué. A en juger par le résultat de certains accouplements des gris foncé entre eux, ils pourraient passer pour de véritables hybrides dominants, puisqu'ils donnent, outre des individus semblables à eux, des individus noirs et d'autres gris normaux. Accouplés cependant avec des gris sauvages ou de leur lignée, ils produisent des jeunes gris normaux qui, à leur tour, reproduisent des gris foncé, tel le couple CCVI, formé par deux souris issues de CCXCIII (*sauvage* $\times$ *gris foncé*), qui a donné 7 gris foncé sur 68 jeunes répartis en 10 portées. — Accouplées avec des albinos sans ascendance noire, les souris intermédiaires stables ne produisent pas, à la première génération, des jeunes tous semblables : ce sont à la fois des gris foncé et des blancs, résultat que je me contente d'indiquer pour le moment.

Telle est la genèse, et tel est le comportement de cette nouvelle forme intermédiaire stable dont la réalité ne laisse prise à aucune incertitude. Une objection, cependant, pourrait être faite, qui consisterait à dire que ces formes ne dérivent pas du croisement, mais proviennent de l'ancêtre albinos qui les aurait renfermées d'une manière ou d'une autre. L'objection ne résisterait guère à l'examen. Tout d'abord, il faut remarquer que l'ascendant blanc provenait de souris panachées, au sens usuel de ce mot, de sorte que, dans la descendance, ont apparu des panachées gris — blanc ou noir — blanc, mais en nombre considérable, ce qui n'est point le cas pour les intermédiaires gris foncé. En second lieu, l'existence de séries de teintes très graduées, et dans une même portée, n'est guère compatible avec l'idée d'une origine de cet ordre, qui implique une diversité très limitée, comme dans le cas des panachées vraies; ces séries de teintes indiqueraient bien plutôt la réalisation actuelle, à des degrés divers, d'un seul et même processus. Du reste, ces formes intermédiaires proviendraient-elles de l'ascendant albinos que

la question resterait la même. Actuel ou lointain dans le passé, c'est un mélange véritable et durable des substances de deux gamètes qu'il faudrait toujours envisager, mélange suffisant pour que la traduction morphologique tienne à la fois des deux substances, sans qu'il y ait dominance de l'un sur l'autre, mélange assez solide pour se maintenir dans la suite de plusieurs générations, et tel est le point essentiel.

Nous aimerions évidemment connaître les conditions nécessaires pour qu'un tel mélange s'effectue, car il paraît singulier qu'une même portée renferme à la fois des jeunes gris hybrides chez lesquels le gris domine le noir, et d'autres gris foncé chez lesquels les deux couleurs apparaissent simultanément. Mais la possibilité de la production de formes intermédiaires stables chez les souris, déjà mise en évidence par les souris jaune gris (1), nous suffit pour l'instant. Elle entraîne diverses conséquences que je tirerai, quand le moment sera venu.

Sur la quatrième mue d'un Dispharage du Flammant,

par L.-G. Seurat.

L'examen de la muqueuse du ventricule succenturié d'un Flammant rose nous a permis de recueillir une larve femelle de Dispharage, du quatrième stade, surprise au moment où elle va subir sa quatrième et dernière mue et passer au cinquième stade (adulte).

L'étude de la quatrième mue est des plus importantes pour la connaissance des Nématodes, car elle nous renseigne sur la taille initiale de l'adulte. Aussi, nous paraît-il intéressant de décrire cette larve qui appartient, d'ailleurs, à une forme non encore connue.

Acuaria (*Hamannia*) *phœnicopteri* n. sp. — Larve du quatrième stade. Corps grêle, atténué aux extrémités; queue digitiforme, à pointe obtuse; pores caudaux subterminaux. Cuticule finement striée transversalement. Bouche limitée par deux lèvres latérales, à dent saillante.

Adulte. — L'adulte est visible par transparence à travers la cuticule larvaire; dans la région céphalique, les deux cuticules larvaire et définitive sont intimement accolées; dans les régions vulvaire et caudale,

(1) Dans ma Note sur les races physiologiques de *Mus musculus* (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 318), en signalant divers faits plus ou moins comparables au mien, j'ai fort involontairement omis de citer un travail de Schuster (1905); cet expérimentateur a obtenu, sur 342 hybrides issus de croisements *sauvage* × *albinos*, 7 individus jaunes et 6 « chinchilla » : il attribue les premiers à l'influence du parent albinos et se désintéresse des seconds.

au contraire, ces deux formations sont nettement détachées l'une de l'autre.

L'adulte, immature, présente les caractères suivants : l'extrémité antérieure du corps est ornée, sur les faces latérales et ventrale, de deux cordons cutanés (fraises) qui, partant de l'angle d'insertion dorsal des lèvres buccales, courent vers l'arrière au-dessus des aires latérales sur une longueur de 170 μ, c'est-à-dire un peu au delà de l'anneau nerveux, puis se recourbent chacune en anse latérale et remontent le long de la face ventrale jusqu'à la base des lèvres buccales, où ils s'unissent.

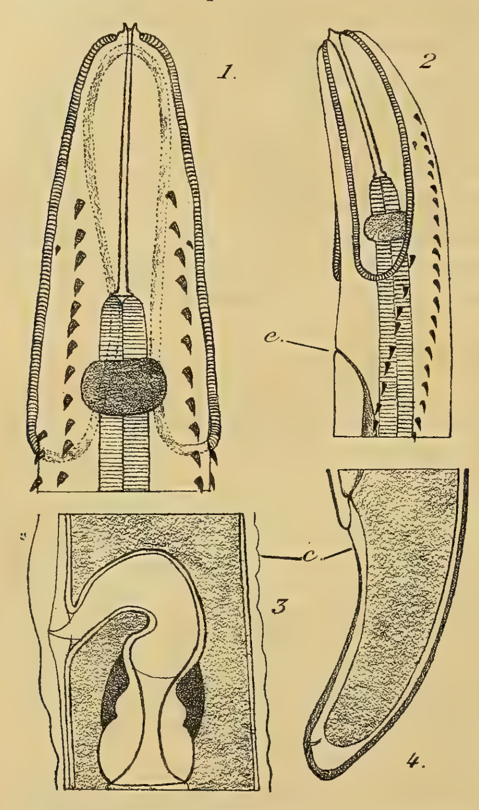


Fig. 1. — *Acuaria phœnicopteri* Seurat. Extrémité céphalique vue par la face dorsale; la partie ventrale des cordons cutanés est supposée vue par transparence.
Fig. 2. — La même, vue de profil; *e*, pore excréteur.
Fig. 3. — Région vulvaire, vulve et ovéjecteur (vestibule et sphincter); *c*, cuticule larvaire du 4[e] stade.
Fig. 4. — Extrémité caudale vue latéralement; *c*, cuticule larvaire nettement détachée de la cuticule définitive.

La cuticule est, en outre, ornée d'aiguillons disposés sur quatre rangées le long des aires latérales ; les aiguillons des deux rangées latéro-dorsales prennent naissance à 60 μ de l'extrémité céphalique, de chaque côté de la ligne médiane dorsale; les aiguillons des rangées latéro-ventrales ont une origine plus éloignée de l'extrémité céphalique : les premiers sont insérés au niveau des anses latérales des cordons cutanés. Ces aiguillons ne s'étendent pas au delà du tiers postérieur du corps : ils s'arrêtent à 400 μ au delà de la terminaison de l'œsophage.

Bouche limitée par deux lèvres latérales; cavité buccale tubuleuse, longue, étroite. Œsophage musculaire étroit, allongé, entouré par un large anneau nerveux à peu de distance de son origine ; la longueur totale de l'œsophage est la moitié de celle du corps.

Vulve non saillante, cachée sous la cuticule larvaire; elle s'ouvre au

cinquième postérieur de la longueur du corps et est en rapport avec un ovéjecteur dirigé vers l'arrière : réservoir largement ouvert, en forme de cornue ; sphincter court, à parois musculo-glandulaires épaisses.

Queue digitiforme, arrondie à l'extrémité.

Acuaria phœnicopteri Seurat.

Longueur totale		2.185 μ
Épaisseur maxima :	de la larve du 4e stade	77 μ
	de l'adulte	65 μ
Distance à l'extrémité céphalique :	du pore excréteur	300 μ
	du milieu de l'anneau nerveux	114 μ
	de l'anse des cordons cutanés	170 μ
	de la vulve	1.740 μ
Cavité buccale		85 μ
Œsophage musculaire		240 μ
— entier		1.152 μ
Rapport de la longueur totale, à celle de l'œsophage		2
Queue		85 μ
Distance de la vulve à l'anus		360 μ

Habitat. — Muqueuse du ventricule succenturié du Flammant rose (*Phœnicopterus roseus* Pall.), un individu femelle, Algérie, 15 février 1914.

Affinités. — Cette forme, par la disposition des cordons cuticulaires et surtout par les quatre rangées latérales d'aiguillons, se range à côté de l'*Acuaria uncinata* (Rud.) ; celle-ci en diffère très nettement par la position de la vulve au voisinage de l'anus et par l'extension plus grande des aiguillons qui s'étendent jusqu'à la pointe caudale.

ACIDE DIACÉTIQUE ET ACÉTONE URINAIRES DANS L'ICTÈRE GRAVE (1),

par J. COLOMBE et G. DENISOT.

Dans un cas d'ictère grave à symptomatologie classique et à évolution rapide, nous avons constaté dans les urines, à la période terminale, la présence d'acide diacétique par la réaction de Gerhardt et d'acétone par les réactions de Denigès et de l'iodoforme. Ces réactions se sont montrées fortement positives dans les urines recueillies au moment où le malade était dans le coma. L'existence de ces corps, habituelle dans le coma diabétique et signalée dans certains comas dyspeptiques, présente dans l'ictère grave un double intérêt :

1° Leur apparition coïncide avec les autres signes généraux et urolo-

(1) Publié avec l'autorisation de M. le médecin-inspecteur général, directeur général du Service de Santé du Groupe des Armées d'opérations.

giques qui dénotent, à la phase ultime de l'affection, la déchéance hépatique. Au moment où les réactions de l'acide diacétique et de l'acétone ont été positives dans les urines de notre malade, la coloration en était devenue beaucoup plus claire, la proportion des pigments et des sels biliaires y avait notablement diminué, la quantité d'urée par litre était infime ; en outre, l'odeur des urines rappelait très nettement celle de la pomme reinette.

Br... (Lucien), 25 ans. — EXAMEN DES URINES

Dates	Coloration	Réaction	Urée par litre	Chlorure par litre	Albumine	Glycose	Pigments biliaires (réaction de Grimbert)	Sels biliaires (réaction de Hay)	Acide diurétique (réaction de Gerhardt)	Acétone (réaction de Denigès)	Acétone (réaction de l'iodoforme)
24 mars.	Acajou	acide	»	»	néant	néant	fortement positive	fortement positive	»	»	»
25 mars. à 16 heures.	Jaune clair	»	5 gr.	1 gr. 17	»	»	très faible	»	fortement positive	»	»
à 22 heures.	Jaune clair	acide	»	»	traces	néant	faible	très faible	fortement positive	positive	positive
Mort à 23 h. 30											

Le tableau ci contre indique l'évolution de ce syndrome urologique.

2° Sans rien préjuger de la pathogénie du coma dans ces affections, il est intéressant de constater dans le diabète et l'ictère grave la présence dans les urines de l'acétone et de l'acide diacétique.

L'état du malade, au moment où ces réactions ont été positives, présentait une ressemblance marquée avec le coma diabétique : à la période d'agitation et de délire bruyant avait succédé une torpeur progressive, avec respiration supérieure, zones d'anesthésie cutanée, réflexe pupillaire à peu près aboli, hypothermie; rapidement, la résolution musculaire et l'anesthésie devenaient absolues, les réflexes pupillaire et cornéen totalement abolis et le coma complet.

Si l'état humoral, révélé par l'acétone et l'acide acétylacétique urinaires, joue un rôle dans l'apparition du coma diabétique, peut-être un état analogue n'est-il pas étranger à l'aspect clinique que revêt souvent l'ictère grave à laphase ultime de son évolution.

La fonction sécrétrice des cellules vacuolaires des villosités du placenta humain,

par Michel de Kervily.

Les cellules vacuolaires du stroma des villosités placentaires ont été décrites par Van Cauwenberghe comme étant des leucocytes phagocytes migrateurs. Elles sortiraient des vaisseaux sanguins fœtaux et phagocyteraient une foule de substances provenant du milieu nutritif ambiant. Après s'être ainsi chargées de grains et de vacuoles, ces cellules rentreraient dans la circulation fœtale par diapédèse.

D'après mes recherches, le rôle physiologique de ces cellules est tout autre.

Dans une note précédente (1) j'ai montré d'abord que ces cellules ne sont qu'une modification produite sur place, dans le stroma des villosités, des cellules conjonctives, et qu'on ne les voit jamais dans les vaisseaux sanguins de la villosité.

J'ajoute que les cellules vacuolaires ne sont pas des phagocytes : on ne voit jamais dans ces cellules de figures de phagocytose et il n'y a pas dans le stroma de la villosité de grains libres qui ressemblent à ceux dont ces cellules sont chargées.

Les grains et le contenu des vacuoles se forment dans l'intérieur même de ces cellules.

Sur les préparations faites par des méthodes mitochondriales, le protoplasme des cellules vacuolaires présente des aspects différents selon les cellules, même voisines.

Dans un premier aspect, le protoplasme est peu abondant et il est chargé d'une très grande quantité de granulations (mitochondries), presque confluentes. Par places, entre les granulations se trouvent quelques petites vacuoles.

Dans d'autres cellules, le protoplasme contient également un grand nombre de granulations fines, mais moins serrées les unes contre les autres. Ces granulations se trouvent surtout dans les régions voisines du noyau. Dans les régions plus éloignées, le protoplasme contient des vacuoles qui n'atteignent pas un grand volume et qui sont séparées par des cloisons protoplasmiques, quelquefois assez épaisses, où se trouvent des granulations fines et de gros grains de sécrétion.

Dans d'autres cellules, enfin, des vacuoles, assez petites encore, ou déjà très grosses, se sont développées dans le protoplasma qui est réduit

(1) Michel de Kervily. L'origine des cellules vacuolaires libres du stroma des villosités placentaires chez la femme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er avril 1916.

alors à de minces cloisons intervacuolaires. Une mince couche de protoplasma entoure aussi le noyau et la périphérie de la cellule sous une membrane très fine. Dans le protoplasme intervacuolaire, périnucléaire et périphérique existent des granulations fines, pas très abondantes et de gros grains de sécrétion, ces derniers, de préférence, éloignés du noyau.

Ces différents aspects des cellules vacuolaires, avec toutes les formes de passage, correspondent aux différents stades de la sécrétion, où les granulations fines, mitochondries, élaborent des grains de sécrétion. Il semble que le contenu des vacuoles soit une autre formation que celle de ces grains, car on ne voit pas de grains de sécrétion se gonfler, pâlir et se liquéfier pour se transformer en vacuole.

On ne voit jamais de déchirure ressemblant au résultat d'un éclatement d'une vacuole avec expulsion en bloc du produit accumulé, pas plus qu'on ne voit l'expulsion des grains de sécrétion. Par conséquent, la substance des grains et celle contenue dans les vacuoles dialyse à travers la membrane lorsqu'elles deviennent utiles pour le milieu ambiant.

Enfin, parmi les cellules conjonctives de la villosité, il en existe un grand nombre qui ont des mitochondries, des vacuoles et des grains de sécrétion analogues à ceux des cellules vacuolaires, mais ces grains de sécrétion sont moins abondants et ces vacuoles n'atteignent pas un aussi grand volume que dans les cellules vacuolaires.

Conclusion. — Les cellules vacuolaires du placenta ne sont pas des phagocytes mais des cellules sécrétrices ; les grains et les vacuoles qu'on voit dans leur intérieur ne viennent pas du dehors mais ont été élaborés par ces cellules elles-mêmes. Les cellules vacuolaires sont une modification de cellules conjonctives, une meilleure adaptation au travail de la sécrétion.

(*Travail du Laboratoire de la clinique Tarnier*;
professeur, *M. Paul Bar*.)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 3 MARS 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voïnov, président.

ACTION HYPOTENSIVE DE LA DIGITALE, SEULE OU ASSOCIÉE A LA PHYSOSTIGMINE, CHEZ LES HYPERTENDUS,

par D. DANIELOPOLU.

La plupart des traités classiques de thérapeutique décrivent, entre autres propriétés de la digitale, celle d'augmenter la tension artérielle, et considèrent l'hypertension comme une contre-indication au traitement digitalique, s'il n'existe pas des signes d'asystolie. Malgré cela, Christeler avait déjà remarqué que la tension varie sans aucune règle après la digitale, Potain avait affirmé que dans certains cas la pression baisse et Price et Martinet ont obtenu, chez plusieurs malades hypertendus, une diminution de la tension artérielle sous l'influence de ce médicament.

Nous avons commencé, il y a près de trois ans, une série de recherches sur l'action de la digitale, chez les hypertendus (néphrite interstitielle ou mixte, artério-sclérose) qui ne présentaient aucun phénomène

d'asystolie. Nos recherches portent sur 32 cas. La plus grande hypertension maxima que nous avons notée a été de 34 (sphygmo-tensiomètre de Vaquez), et la plus grande hypertension minima de 16 1/2 (même appareil avec sthétoscope, contrôlé par la méthode oscillométrique). Chez la plupart de nos malades nous avons noté les modifications du rythme et, chez plusieurs d'entre eux, les variations du poids du corps et du volume des urines pendant vingt-quatre heures.

Nous avons employé la digitaline Nativelle à la dose de XXX à C gouttes en 48 à 96 heures la première semaine, et XX à XL gouttes les semaines suivantes (1). Nous avons suivi une partie de nos malades pendant plusieurs semaines, mois, et, dans quelques cas, pendant plus d'un an. Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Dans 15 cas nous avons constaté une diminution à peu près égale de la tension maxima et de la tension minima, allant pour la maxima de 1 cent. 1/2 à 4 cent. 1/2, et pour la minima de 1 centimètre à 4 cent. 1/2. La tension différentielle est restée à peu près la même.

2° Dans 5 cas, la maxima a diminué plus que la minima. Cette diminution a varié entre 1 cent. 1/2 et 10 centimètres et, pour la minima entre 0 et 4 cent. La tension différentielle a diminué de 1 à 6 cent.

3° Dans 6 cas, la minima a diminué plus que la maxima, allant pour la tension maxima d'un demi-centimètre à 1 cent. 1/2 et pour la minima de 1 cent. 1/2 à 4 cent. 3/4. La tension différentielle a augmenté de 1 à 3 cent. 3/4.

4° Dans les 6 derniers cas, enfin, la pression artérielle n'a subi presque aucune modification à la suite de la digitale.

5° *Dans aucun cas nous n'avons constaté une augmentation de la tension artérielle.*

6° Nous avons plusieurs fois noté une diminution dans la fréquence du rythme.

7° La diurèse a augmenté et le poids du corps a diminué chez quelques-uns de nos malades; chez d'autres, les variations ont été minimes ou nulles. Nous faisons remarquer que ce sont les malades de la première catégorie qui ont présenté les plus grandes variations dans la tension artérielle.

8° L'action de la digitale est assez durable, mais une fois la plus grande hypotension possible obtenue, nous devions administrer une petite dose chaque semaine pour maintenir les effets de ce médicament.

9° Nous notons encore une diminution considérable de l'urée sanguine (de 1 gr. 50 à 30 centigrammes dans un cas) que nous avons constatée dans trois cas, et une amélioration très nette des phénomènes subjectifs (dyspnée d'effort, oppression) qui accompagne l'hypertension ou la raréfaction et même la disparition des accès d'œdème des poumons ou d'angine de poitrine.

(1) Ces doses ont été très bien supportées : nous n'avons jamais noté de phénomènes toxiques (vomissements, oligurie).

Les recherches de Gottlieb et Magnus, de Lœwi et Jonescu, de Fahrenkamp, Kaszban, Joseph ont démontré que, si chez l'animal normal les doses toxiques, souvent mortelles, de digitale ou de strophantine provoquent une vaso-constriction générale et de l'hypertension, les petites doses, qui correspondent aux doses thérapeutiques, modifient très peu la tension. Ce phénomène s'explique par une vaso-constriction partielle (intestinale) accompagnée d'une vaso-dilatation périphérique, surtout rénale (diurèse digitalique).

Dans l'hypertension, au facteur constant (lésions artérielles ou rénales) indélébile, qui augmente la tension artérielle, s'ajoute très souvent, soit sous forme d'accès, soit sous une forme continue et progressive, un deuxième élément, le spasme périphérique, qui se produit dans tout le système capillaire et d'une façon très intense au niveau des glomérules.

La vaso-contriction périphérique est certainement due à une substance de nature encore inconnue (sécrétion surrénale ?) qui s'accumule dans l'organisme d'autant plus que la vaso-constriction glomérulaire empêche son élimination par l'urine. L'insuffisance de sécrétion rénale hydrique (vis-à-vis de la quantité d'eau ingérée) provoque en même temps un certain degré d'hydrémie (Martinet) qui contribue à l'augmentation de la tension artérielle.

Ces faits étant connus, nous croyons pouvoir expliquer les résultats obtenus chez nos malades à l'aide de la digitale de la manière suivante :

Le premier facteur et le plus important de l'hypotension digitalique chez les hypertendus est certainement la vaso-dilatation rénale (Hedinger a démontré que les reins malades sont plus sensibles à l'action diurétique de la digitale que le rein normal). Cette vaso-dilatation rénale diminue la résistance périphérique en même temps qu'elle augmente la diurèse et diminue l'hydrémie. L'augmentation de la sécrétion rénale assure d'autre part l'élimination de certaines substances vaso-constrictives, accumulées dans l'organisme, et diminue de ce fait le spasme artériel périphérique.

Il est incontestable que, si le phénomène rénal est le plus important, il n'est pas le seul, car nous avons eu quelques cas, rares il est vrai, où la tension a diminué sans que la diurèse augmente. Il est vrai que les cas de ce genre sont assez rares, et qu'ils peuvent être aussi expliqués par une erreur de la part des malades qui n'ont pas tenu compte des liquides ingérés et par une plus grande élimination de certaines substances hypertensives dont la nature nous est inconnue.

Un dernier facteur peut entrer en ligne de compte dans la baisse de la tension artérielle sous l'influence de la digitale. On sait que l'acide carbonique accumulé dans le sang peut, par son action vaso-constrictive, augmenter la tension. Plusieurs de nos malades présentaient des accès de dyspnée, de sorte que nous pouvons supposer une certaine augmen-

tation de cette substance dans le sang, qui serait éliminée par l'aire expiratoire à la suite d'une amélioration de la respiration due à la digitale (action indirecte).

Chez trois de nos malades, après avoir obtenu le maximum d'hypotension avec la digitale, nous avons essayé ce médicament précédé de physostigmine. Dans ces trois cas, nous avons obtenu une hypotension beaucoup plus marquée avec ces deux médicaments associés qu'avec la digitale seule. Mais ces recherches sont encore trop incomplètes pour que nous puissions en tirer des conclusions définitives.

L'angine de poitrine est un phénomène de fatigue myocardique. Action favorable de la digitale,

par D. Danielopolu.

Contrairement à l'opinion courante, qui considère l'angine de poitrine comme une contre-indication formelle au traitement digitalique, nous avons employé la digitaline Nativelle à la dose de L-LXXV gouttes (en quarante-huit heures) la première semaine et de XX-XL gouttes les semaines suivantes, pendant des intervalles de plusieurs semaines ou mois, chez 18 sujets soumis à des accès d'angine de poitrine d'effort ou de décubitus. Nos résultats sont très satisfaisants : *les accès diminuent d'intensité et se raréfient* ; *ils disparaissent quelquefois pendant de longs mois*. Ces résultats concordent avec ceux obtenus, dans plusieurs cas, par Huchard avec le strophantus et par Martinet avec la digitale.

L'action très manifeste de la digitale dans nos cas nous fait croire que le mécanisme de l'accès angineux réside dans *un phénomène purement myocardique* (éléments musculaires et nerveux intramyocardiques), et *cela dans toutes les formes d'angine de poitrine*.

Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé, nous réservant de publier les observations en détail et de développer notre théorie dans un article plus étendu sur cette question.

1° L'accès d'angine de poitrine est un *phénomène de fatigue du myocarde*, très semblable à la fatigue du muscle ordinaire. La douleur angineuse est analogue à celle ressentie par un muscle strié ordinaire fatigué ; elle en a le même mécanisme de production : *excitation des terminaisons sensibles par les produits toxiques de la contraction*, *accumulés dans un muscle insuffisamment débarrassé par la circulation*. L'arrêt du cœur (mort) est le résultat de la paralysie du myocarde (cellules musculaires et éléments nerveux) par la même accumulation de toxines et ressemble à la paralysie d'un muscle ordinaire très fatigué. Jugeant d'après l'examen du pouls pendant tout le cours d'un accès angineux mortel, nous croyons que si l'on prenait la courbe des contractions, elle

aurait plus d'un point de ressemblance avec la courbe ergographique du muscle volontaire;

2° La fatigue myocardique avec toutes ses conséquences dans l'accès d'angine de poitrine est due, d'après nous, à *un déséquilibre* qui s'établit brusquement *entre le travail du cœur par unité de temps et sa circulation coronaire*. Ce déséquilibre prend naissance d'une manière différente dans chaque forme d'angine de poitrine.

α) Dans l'accès angineux dit d'*effort*, nous supposons une diminution de la circulation myocardique par coronarite; la nutrition du cœur est malgré cela suffisante, tant que cet organe est au repos, mais elle devient insuffisante à la suite de l'augmentation du travail cardiaque provoquée par l'effort. Il se produit alors un déséquilibre entre le travail du cœur par unité de temps et sa circulation coronaire, qui tient, en premier lieu, à l'accélération du rythme qui accompagne l'effort. L'accélération se fait, en effet, aux dépens de la diastole; elle diminue la circulation coronarienne diastolique. Cette diminution est compensée à l'état normal par un surcroît de circulation coronarienne systolique par le fait de l'accélération, compensation qui ne peut pas se faire dans la même mesure si les coronaires sont rétrécies et leurs parois moins élastiques. Le déséquilibre entre le travail du cœur et sa circulation peut prendre naissance même dans un cœur aux coronaires normales, si le travail imposé au myocarde est trop intense et prolongé, ce qui explique les accès de douleur précordiale ressemblant aux accès angineux chez le sujet normal à la suite d'une course ou d'une ascension rapide (fatigue du myocarde).

En dehors de l'accélération du rythme, une certaine augmentation de la force de la contraction cardiaque, ainsi que celle de la pression artérielle, peuvent entrer dans certains cas en ligne de compte dans la production de l'accès angineux d'effort.

Dans l'angine de poitrine d'effort, il peut se produire un certain degré de distension du cœur, mais nous considérons ce phénomène comme tout à fait final, tenant, comme la paralysie (l'arrêt du cœur), à l'intoxication myocardique. La douleur tient à la fatigue et commence bien avant que la distension commence à se produire. Ceci explique, d'ailleurs, le fait que le pouls ne diminue d'amplitude que tout à fait à la fin, dans un accès mortel.

β) Nous ne pouvons pas éliminer dans certains cas la possibilité d'un spasme coronarien, facteur déterminant de l'accès. Le déséquilibre se produit dans ce cas, non par l'augmentation du travail du cœur, mais par la diminution subite de l'irrigation coronarienne. C'est par ce mécanisme que nous expliquons les accès non accompagnés d'œdème pulmonaire, chez les sujets ne présentant pas d'hypertension, qui surviennent en plein repos. C'est au même phénomène que nous attribuons la mort subite dans la coronarite, survenant sans douleur.

Dans ce cas, il se produit, d'après nous, une suppression presque complète de la circulation par le spasme coronaire, ce qui fait que le cœur s'arrête très vite, avant d'avoir le temps de faire suffisamment de contractions pour se fatiguer et pour provoquer la douleur. Le même résultat peut être produit par une embolie des coronaires.

γ) Dans l'accès d'angine de poitrine avec ou sans œdème pulmonaire, dû à un à-coup d'hypertension chez les hypertendus, dite *angine de decubitus*, malgré qu'elle puisse venir aussi à la suite d'un effort, la douleur est le résultat du déséquilibre qui s'établit subitement entre le travail du cœur augmenté par une plus grande résistance périphérique et la circulation dans les coronaires. Les phénomènes d'œdème pulmonaire sont le résultat d'une dégénérescence intense du ventricule gauche, qui se laisse distendre dès le commencement de l'accès en produisant une insuffisance mitrale fonctionnelle. Contrairement à l'angine d'effort, la distension se produit dans ces cas très tôt. Elle n'est pas l'effet de la fatigue, mais tout simplement une dilatation passive d'un muscle dégénéré sous une pression trop élevée.

D'après le degré de la dégénérescence myocardique, il se produit, à la suite d'un à-coup d'hypertension, soit l'angine de poitrine, soit un accès angineux suivi d'œdème pulmonaire, soit un accès d'œdème dans lequel les phénomènes angineux sont effacés. Un ventricule encore assez puissant pour lutter contre une augmentation de la résistance périphérique continue à fournir des contractions complètes, se fatigue par ischémie (déséquilibre) et produit la douleur, peut se paralyser et mourir sans œdème pulmonaire. Un ventricule dégénéré, incapable de lutter contre l'hypertension subitement augmentée, fait des contractions de moins en moins complètes et se dilate dès le commencement; l'orifice mitral, véritable soupape de sûreté, s'ouvre, ce qui facilite le travail du ventricule gauche. Celui-ci ne se fatigue plus, et c'est pour cela qu'au moment où l'œdème pulmonaire commence, la douleur disparaît.

La classification en *angine d'effort* et *angine de decubitus* est, selon nous, insuffisante, et nous proposons celle en *angine sans à-coup d'hypertension* et *angine par à-coup d'hypertension*. La première forme est due principalement au déséquilibre entre le travail du cœur et sa nutrition. Dans la seconde, la douleur reconnaît le même mécanisme, mais l'œdème pulmonaire tient à la dégénérescence du myocarde qui prédispose le muscle dès le commencement de l'accès à la distension.

Dans le premier groupe entrent l'angine d'effort par coronarite, l'angine de repos par spasme, les phénomènes angineux d'un cœur normal surmené.

Le second groupe comprend l'angine de poitrine de décubitus ou d'effort sans œdème pulmonaire (cas rares) et l'angine de décubitus ou d'effort avec œdème pulmonaire.

La digitale agit dans l'angine de poitrine sur le myocarde, comme la caféine sur le muscle ordinaire, en augmentant la force de contraction et *la résistance à la fatigue*. En plus, elle diminue la résistance périphérique par son action hypotensive et par son action diurétique dans l'hypertension.

Sur l'existence d'une chondriodiérèse (1),

par D. Voïnov.

En étudiant le chondriome des éléments mâles chez le *Gryllotalpa vulgaris*, j'ai constaté qu'il traverse une série de modifications compliquées comparables à celles que subit la chromatine au cours de la karyokinèse.

Dans les spermatocytes primaires, dès les plus jeunes stades, il n'existe pas de granulations mitochondriales libres. Les nombreuses mitochondries des spermatogonies ont fusionné et ont constitué un filament pelotonné irrégulièrement dans le cytoplasme, situé à côté du noyau (fig. 1, *f*). A cause de la longueur de ce filament et de son enroulement il est difficile de distinguer s'il existe un seul ou plusieurs; la première supposition cependant est la plus probable. Pendant que la spermatocyte primaire perd sa polarité pour devenir sphérique, le filament mitochondrial entoure progressivement le noyau. Plus tard, ce (ou ces filaments) se segmentent transversalement. Les segments, longs et minces au début, gardent quelque temps la même orientation générale, méridienne par rapport au noyau, comme le filament dont ils proviennent. Ensuite, ils subissent une condensation progressive et acquièrent la forme de corpuscules cylindriques, à extrémités arrondies et de longueurs égales (fig. 2, *ch*). *Ce sont les unités de division de la substance mitochondriale. [illegible] éléments cytoplasmiques qui correspondent aux chromosomes, pour la désignation desquels je propose le terme de :* « *chondriosomes* » (2).

Avant la phase de maturation, ont lieu deux phénomènes importants :

(1) Le terme de « *chondriodiérèse* » a été créé par *Giglio-Tos* et *Granata* (1908) à l'occasion de leurs recherches sur les mitochondries des éléments mâles chez le *Pamphagus marmoratus*. Cependant les auteurs italiens n'ont pas réussi à démontrer le phénomène.

(2) Le terme de « *chondriosome* » est appliqué actuellement pour désigner, tantôt les chondriomites, tantôt l'ensemble de l'appareil mitochondrial d'une cellule ou spécialement le « *Nebenkern* » des spermatides. A la suite de la découverte de la chondriodiérèse, je suis d'avis qu'il soit uniquement réservé pour dénommer *les produits ultimes de la différenciation du chondriome destinés à se diviser.*

1° une différenciation de la structure des chondriosomes; 2° une orientation déterminée de ces éléments en vue de leur division.

Tandis que les filaments et les segments originaux avaient une struc-



Fig. 1. *Spermatocyte primaire pendant la période d'accroissement*, chez le Gryllotalpa vulgaris; *f*, le filament mitochondrique; *n*, le noyau. — Fig. 2. *Spermatocyte primaire avant la phase de maturation*, montrant 14 chondriosomes, *ch*. — Fig. 3. *Métaphase I*, vue latérale, montrant 4 chromosomes au centre du fuseau et 5 chondriosomes, *ch*, à la périphérie. — Fig. 4. *Aspects successifs des chondriosomes pendant la métaphase primaire*; *a*, début de la chondriodiérèse; *g*, fin de la chondriodiérèse (télophase nucléaire). (Grossissement : 3.000 D.)

ture homogène, la substance des chondriosomes se différencie en une mince couche corticale plus dense que le reste de l'élément, qui devient ainsi presque incolore. Cette particularité de structure leur prête un aspect caractéristique. Le second phénomène qui intervient à la fin de

la prophase est un changement de position des chondriosomes : ils se groupent autour du noyau dans un même plan, qui correspond au futur plan équatorial du fuseau karyokinétique. Etant très nombreux, — ils dépassent le nombre de 70 dans une spermatocyte primaire — ils se tassent à ce niveau, occupant tout l'espace compris entre la membrane du noyau et la périphérie de la cellule.

La figure de la première division de maturation est constituée par un groupe chromosomique central (1) et une zone périphérique chondriosomique. *Les fibres du fuseau se fixent sur les extrémités des chondriosomes, comme sur les chromosomes, et la division des éléments cytoplasmiques se fait synchroniquement avec celle des éléments chromatiques* (fig. 3, *ch*).

Pendant la chondriodiérèse les éléments en question modifient leur forme de la manière suivante (fig. 4, *a*, *g*) : de cylindriques comme ils étaient, à la fin de la prophase, dès qu'ils se mettent au fuseau, ils deviennent ovales. Ensuite, en s'allongeant, ils deviennent progressivement fusiformes, tubuliformes. Plus tard, ils acquièrent l'aspect de fibres allongées, de calibre égal dans toute leur étendue et de structure homogène. Finalement, les extrémités polaires de ces fibres grossissent progressivement pendant que leur région équatoriale s'amincit. C'est ce stade qui a été distingué par *Giglio-Tos* et *Granata*, mais il a été mal interprété comme représentant le début de la chondriodiérèse, quand, en réalité, c'est la phase ultime.

Dans les spermatocytes secondaires les chondriosomes-fils gardent leur individualité d'une façon encore plus nette que les chromosomes-fils. Pendant la seconde division de maturation la chondriodiérèse se répète avec les mêmes caractères.

En résumé, la substance mitochondriale subit chez le *Gryllotalpa*, pendant la spermatogénèse, une évolution qui est exactement comparable avec celle présentée par la nucléine, au cours de la karyokinèse. Elle consiste :

1° En une prophase, qui débute dans les jeunes spermatocytes primaires et se poursuit pendant toute la période d'accroissement jusqu'à la première division de maturation. *Les mitochondries spermatogoniales fusionnent en un filament qui se fragmente transversalement en segments*

(1) J'ai montré que ce groupe est constitué par sept gros chromosomes, de forme et de structure variées : La spermatogénèse chez le *Gryllotalpa vulgaris* Latr., par D. Voïnov, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, du 13 mars 1912, t. LXXII, p. 621 ; Sur un nouveau mécanisme déterminant le dimorphisme des éléments sexuels, — chromosome à polarité variable. *Idem*, t. LXXVI, 1914, p. 509 ; Recherches sur la spermatogénèse du *Gryllotalpa vulgaris* Latr., *Archives de Zool. Expérim. et Gén.*, t. LIV, 1914.

qui par condensation deviennent des unités de division, — les « chondriosomes ». Cette phase est comparable à la formation du spirème chromatique, à sa segmentation et à la différenciation des segments en chromosomes.

2° En une métaphase, caractérisée par la *mise au fuseau des chondriosomes et leur propre division sous l'influence attractive des centrioles. Cette métaphase débute au même moment que celle des chromosomes et n'est nullement déterminée par l'étranglement du corps de la cellule qui se divise.*

3° La chondriodiérèse s'explique par les mêmes causes déterminantes que la karyokinèse sexuelle : la nécessité de l'existence d'un mécanisme précis de distribution, dans les éléments fécondants, des mitochondries, — c'est-à-dire de la substance héréditaire de nature cytoplasmique qui est introduite dans l'œuf pendant la fécondation.

Lésions de la névroglie corticale dans un cas d'angio-sclérose avec démence,

par G. Marinesco et J. Minea.

Il s'agit d'une femme âgée de quarante et un ans, avec antécédents syphilitiques, qui présentait successivement des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire, des phénomènes cérébelleux et des troubles démentiels. L'évolution de la maladie s'est faite par étapes. Dans une première phase, la malade a une hémiparésie gauche, la parole nasonnée, du rire involontaire, du tremblement des mains et des oscillations nystagmiformes, dans la position extrême des globes oculaires. Signe de Babinski à gauche. Légère opalescence du liquide céphalo-rachidien par la réaction de Noune-Appelt et légère lymphocytose. La malade s'est améliorée à la suite d'un traitement spécifique, mais, une année après, la paralysie pseudo-bulbaire s'est aggravée : la malade a des attaques épileptiformes et des mouvements choréiformes dans la moitié droite du corps. Ensuite, il apparaît des signes d'insuffisance cérébelleuse traduite par la diadococynésie, l'hypermétrie, l'asynergie, la démarche titubante, des vertiges et des troubles démentiels avec gâtisme. De temps en temps, il se produit des accès de suffocation, de l'orthopnée avec tirage et des attaques épileptiformes. La malade succombe le 14 mai 1915, à la suite d'un accès convulsif qu'elle a eu pendant la nuit.

A l'examen anatomo-pathologique, on trouve une artériosclérose généralisée, une sclérose cardio-rénale et une dilatation de l'aorte avec plaques d'athérome. Le cerveau apparaît comme diminué de volume surtout en ce qui concerne le lobe frontal gauche, on observe un léger épaississement des méninges, mais il n'y a pas de foyer dans la substance grise. Au contraire, dans la couche optique, dans le noyau lenti-

culaire et le noyau caudé, des deux côtés, on trouve des foyers lacunaires dont le plus grand ne dépasse pas un centimètre de longueur. Dans la moitié droite de la protubérance il y a également des foyers lacunaires. Les vaisseaux de la base du crâne sont épaissis et présentent des plaques jaune calcaire.

L'examen histologique pratiqué à l'aide des méthodes de Nissl et de Cajal montre un épaississement variable des méninges avec transformation fibreuse dans certaines régions. Épaississement et sclérose des petites artères de l'écorce cérébrale et dilatation périvasculaire avec corps granuleux dans la substance blanche. Par-ci, par-là, atrophie et disparition des cellules nerveuses qu'on peut rattacher probablement à des lésions vasculaires. Les coupes de l'écorce traitées par la méthode de Cajal pour la névroglie nous fournissent des images plus instructives On constate tout d'abord un épaississement de la couche névroglique fibrillaire supiale et une prolifération manifeste des cellules névrogliques dans la couche moléculaire, autour de certains altérés et d'une manière générale dans toute l'écorce cérébrale. On n'observe que rarement des foyers périvasculaires identiques à ceux qui ont été vus par Achùcano et par nous-mêmes dans la démence sénile, et lorsqu'on rencontre de semblables foyers, les cellules ne sont pas aussi hypertrophiées comme dans cette dernière affection. Par contre, on rencontre assez fréquemment des cellules jumelles décrites par Cajal ou bien des cellules réunies par trois et quatre et formant même quelquefois de petits nodules névrogliques, ce qui indique une multiplication très vive de ces cellules. Cependant, nous n'avons pas pu observer des figures de karyokinèse. Un autre phénomène frappant, c'est la grande quantité de pigment qui se développe surtout dans les prolongements de la cellule nerveuse et qui peut envahir un ou plusieurs de ces prolongements donnant naissance à des nodosités ou des dilatations ampullaires là où ce pigment se dépose. Les cellules périvasculaires hypertrophiées ont des prolongements très forts et finissent par des pieds vasculaires épais qui n'atteignent pas le volume de ceux que l'on constate dans la paralysie générale.

En résumé, les lésions de la névroglie constatées dans ce cas, se rapprochent d'une certaine manière de celles que nous avons relevées dans la paralysie générale et dans la démence sénile. Nos constatations démontrent une fois encore la sensibilité nutritive excessive des cellules névrogliques à l'égard des troubles circulatoires. Cette irritabilité nutritive, que nous attribuons à la structure chimico-colloïdale de la cellule névroglique, la fait distinguer tout à fait de la cellule nerveuse avec laquelle elle vit en symbiose. D'autre part, comme la pigmentation est une transformation des mitochondries, il est possible que la sécrétion glandulaire de ces cellules joue un certain rôle dans les troubles fonctionnels du cerveau.

L'action de la température sur le phénomène de la réaction a distance des cellules nerveuses de la grenouille,

par G. Marinesco et J. Minea.

Il est bien établi aujourd'hui que la température exerce une influence considérable sur les phénomènes de la vie. En partant de cette donnée, nous avons pensé que le facteur température doit retentir sur la réaction à distance qui se passe dans les cellules d'origine des nerfs sectionnés et, de cette façon, nous pourrions mieux saisir le mécanisme de ce phénomène. C'est dans ce but que nous avons fait une série d'expériences en exposant des grenouilles, après la section du sciatique, à la température du dehors, à celle du laboratoire et à l'étuve. La première série a séjourné à une température de 0-1°, la seconde à la température de 18° et la troisième à celle de 27°. Les grenouilles ont été sacrifiées après dix et vingt-quatre jours, et, pour la coloration des coupes, nous nous sommes servis d'une modification de la méthode de Nissl. Pour les nerfs, nous avons utilisé la coloration au scharlach hématoxyline et l'imprégnation à l'argent suivant la méthode de Cajal. Les grenouilles gardées à la température de 0-1°, sacrifiées après dix jours, n'offrent ni phénomènes de réaction dans les cellules radiculaires correspondantes, ni phénomènes dégénératifs dans le bout périphérique du nerf sectionné. Nous trouvons, par contre, dans la moelle des animaux conservés à la température du laboratoire (16°) des modifications consistant essentiellement dans le gonflement du corps cellulaire, du noyau et du nucléole. L'augmentation de volume porte plus particulièrement sur le diamètre transversal de la cellule et du noyau et sur le volume du nucléole. Le diamètre longitudinal du corps cellulaire ne subit qu'une légère augmentation. Il n'y a pas de dissolution de la substance chromatophile et, rarement, on constate une dislocation du noyau.

La grenouille gardée dans l'étuve à 27° offre des modifications encore plus accusées dans les cellules correspondant au nerf sectionné. Tout d'abord, il existe une dissolution plus ou moins complète de la substance chromatophile, pour la plupart du temps, périnucléaire. Le noyau, qui même à l'état normal n'est pas central, se déplace. L'augmentation du volume de la cellule porte non seulement sur le diamètre transversal, mais aussi sur le diamètre longitudinal comme le montrent des mensurations précises. Le gonflement du noyau et du nucléole est encore accentué. Chez l'animal gardé à la température du laboratoire comme celui gardé à l'étuve, il y a quelques phénomènes dégénératifs dans le bout périphérique du nerf sectionné.

Tous ces phénomènes que nous venons de décrire chez les grenouilles

gardées à la température du laboratoire et à l'étuve se sont accusés après vingt-quatre jours. En plus, il apparaît des modifications de réaction dans les cellules radiculaires du côté du sciatique sectionné. Le gonflement cellulaire du noyau et du nucléole existe bien, cependant il est plus accusé dans le sens transversal de la cellule et du noyau. Il y a, en outre, dissolution de la substance chromatophile. Le phénomène de dissolution périnucléaire ainsi que l'augmentation du corps cellulaire et du noyau deviennent encore plus marqués chez la grenouille conservée dans le laboratoire. Tous les phénomènes de réaction atteignent leur maximum d'intensité lorsque les grenouilles sont gardées à l'étuve chauffée à 27°. Les cellules du côté de la section du sciatique contrastent avec leurs congénères du côté opposé par leur coloration intense et par leur volume considérable. D'autre part, les corpuscules chromatophiles sont dans un certain nombre de cellules en voie de réformation : ils sont plus volumineux que ceux du côté normal et mieux colorés. Par conséquent, ces trois cellules ont passé de la phase de réaction à celle de réparation.

Pour avoir une idée plus précise du gonflement des cellules chez la grenouille gardée à l'étuve par rapport aux cellules de la grenouille gardée au froid, nous allons donner ici les chiffres suivants :

GRENOUILLE GARDÉE A 26°					
CÔTÉ DE LA SECTION			CÔTÉ OPPOSÉ		
Corps cellulaire	Noyau	Nucléole	Corps cellulaire	Noyau	Nucléole
1076 μ × 464 μ	274 μ × 194 μ	59 μ 1/2	730 μ × 272 μ	192 μ × 150 μ	39 μ 1/2
GRENOUILLE GARDÉE A FROID DE 3-7°					
878 μ × 328 μ	270 μ × 160 μ	34 μ 1/2	790 μ × 276 μ	256 μ × 182 μ	52 μ

L'un de nous a insisté sur la relation étroite qui existe entre les phénomènes cellulaires consécutifs à la section d'un nerf, et les phénomènes dégénératifs et régénératifs qui se passent dans les nerfs périphériques. Nos expériences actuelles confirment cette manière de voir. En effet, la grenouille gardée à l'étuve offre tout d'abord les deux bouts du nerf réunis par un névrome contenant beaucoup de fibres nerveuses de nouvelle formation et le bout périphérique en grande partie neurotisé. Chez la grenouille gardée à la température du laboratoire, il n'y a pas de réunion apparente des bouts du nerf, mais on voit dans le

bout périphérique des phénomènes dégénératifs de fibres nerveuses et un certain nombre de fibres fines de nouvelle formation venant du bout central. La grenouille gardée au froid ne présente pas même de lésions dégénératives dans la fibre du bout périphérique.

Nous croyons pouvoir conclure de ces expériences que le phénomène de réaction à distance est constitué par un trouble physico-chimique de la cellule résultant de l'action des ferments protéolytiques qui décomposent la grosse molécule d'albumine, ce qui a pour conséquence l'augmentation de la tension osmotique et conséquemment le gonflement du cytoplasma du noyau et du nucléole, phénomène réversible dans la grande majorité des cas. La température accélère dans certaines limites l'action de ces ferments. On sait, ainsi que l'un de nous l'a soutenu depuis longtemps, que la dégénérescence wallérienne est à son tour un phénomène d'ordre fermentatif.

Fièvre récurrente a Bucarest,

par P. Danila.

Nous avons eu l'occasion d'observer *les premiers foyers* de l'épidémie de fièvre récurrente qui a fait son apparition ce printemps (1916), à Bucarest.

Premier foyer, rue Erbaria, n° 27. — Dans une maison insalubre étaient agglomérés onze individus qui s'occupent à vendre du charbon et des légumes dans la ville. Six d'entre eux ont été malades.

NOMS	AGE	PREMIER accès	DEUXIÈME accès	PRÉSENCE DES SPIROCHÈTES dans le sang
J. B.	15	1er févr.-11 févr.	—	N'a pas été recherchée.
F. J.	16	1er févr.-11 févr.	—	
J. C. B.	15	3 févr.-12 févr.	—	
J. T.	15	3 févr.-11 févr.	20 févr.-23 févr.	+ [Les spirochètes ont été mis en évidence par le Dr V. Vasilescu, chef du Laboratoire municipal, pendant le 2e accès.]
V. S.	17	3 févr.-11 févr.	19 févr.-21 févr.	+
J. Bu.	16	7 févr.-11 févr.	20 févr.-23 févr.	+

Deuxième foyer, Calea Rachovei, n° 193. — Presque quarante vendeurs de charbon étaient abrités ici, dans une ancienne maison. Un d'entre eux, J. C., tombe malade et propage la maladie parmi les autres (probablement par l'intermédiaire des poux).

NOMS	AGE	PREMIER accès	DEUXIÈME accès	TROISIÈME accès	PRÉSENCE des spirochètes dans le sang
J. C.	19	15 févr.-22 févr.	25 févr.-1er mars.	—	—
S. D.	21	20 février **.	—	—	—
N. D.	34	23 févr.-1er mars.	8 mars-12 mars.	—	+ (2e accès).
J. R.	45	24 févr.-4 mars.	7 mars-10 mars.	15 mars-19 mars ***	+ (1er accès).
G. S.	16	24 févr.-3 mars.	10 mars-12 mars.	—	+ (2e accès).
D. M.	17	24 févr.-1er mars.	—	—	—
A. J.	50	27 févr.-2 mars.	—	—	—
J. J.	16	27 févr.-1er mars.	10 mars-13 mars.	—	+ (2e accès).
R. M	38	27 févr.-2 mars.	8 mars-10 mars.	—	+ (2e accès).
P. G.	26	27 févr.-3 mars.	10 mars-13 mars.	—	+ (les deux accès).
C. P.	15	28 févr.-4 mars.	12 mars-15 mars.	—	+ (1er accès).
S. P.	45	2 mars-5 mars.	12 mars-17 mars.	—	+ (1er accès).
G. B.	27	2 mars-6 mars.	15 mars-18 mars.	—	+ (1er accès).
G. N.	18	6 mars-9 mars.	17 mars-19 mars.	—	+ (2e accès).
Avant d'être isolés deux de ces malades, nos 8 et 26, se sont réfugiés *Soseana Doamneï*, où ils ont donné naissance à un *troisième petit foyer*.					
D. M.	30	23 févr.-2 mars.	10 mars-12 mars.	—	+ (2e accès).
J. Gr.	24	24 févr.-1er mars.	10 mars-11 mars.	—	+ (2e accès).
N. P.	25	26 févr.-2 mars.	—	—	N'a pas été recherchée.
B. O.	45*	4 mars-8 mars.	18 mars-20 mars.	—	+ (1er accès).

* Femme. — ** Concentré à l'armée. — *** Mort.

Malgré nos recherches, nous n'avons pas réussi à découvrir l'origine de cette épidémie. Tous ces individus sont des paysans qui se sont établis à Bucarest depuis quelques mois; ils n'ont pas quitté la ville, et de ce fait il nous semble peu probable qu'ils aient apporté la maladie de leur pays d'origine. Il paraît plus acceptable qu'ils aient contracté la maladie à Bucarest. Mais, quoique dans presque tous les livres de médecine on lise que la fièvre récurrente est endémique en Roumanie, il n'y a pourtant jusqu'à ce jour aucun cas dans la littérature médicale roumaine. Mais il faut admettre que, depuis la guerre balkanique (1913) et la guerre européenne actuelle, un grand nombre d'habitants des pays balkaniques s'étant réfugiés en Roumanie, ont apporté avec eux aussi la fièvre récurrente, qui a passé inconnue jusqu'à ce jour étant confondue avec d'autres maladies, telles que la grippe.

A l'appui de cette opinion, notre collègue le Dr Zalplachta, chef des

pavillons d'isolement, nous a montré six observations relatives aux membres d'une même famille qui ont été malades de juin à juillet 1915 ; ils ont eu deux accès et la courbe thermique est absolument typique pour la fièvre récurrente. D'ailleurs, notre collègue a même diagnostiqué ces cas comme fièvre récurrente, mais, par malheur, l'examen du sang n'a pu être fait pendant les accès.

Le premier cas de fièvre récurrente en Roumanie, confirmé par la mise en évidence dans le sang du Spirochaete obermeieri (le 19 février 1916), a été le cas sporadique de notre collègue le Dr A. D., qui s'était contaminé pendant son séjour au Quadrilatère (frontière bulgare).

Il faut reconnaître que le Dr Orleanu, médecin en chef de la ville, soupçonne depuis longtemps l'existence de la fièvre récurrente à Bucarest, et, grâce à ses mesures énergiques, nous devons l'extinction rapide de cette épidémie menaçante.

Nous avons essayé la culture du spirochète du sang et nous pouvons dire dès maintenant que dans le milieu de Noguchi le spirochète se développe abondamment en quinze heures, mais les résultats de ces essais seront communiqués ultérieurement.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie générale.*)

Hémoculture du Gonocoque dans un cas de septicémie gonococcique avec endocardite,

par P. Danila.

L'endocardite complique assez rarement la blennorragie. Elle peut être due au *Micrococcus gonorrhæ* ou à d'autres microbes d'infection secondaire. Nous avons été appelé par notre collègue, le Dr P. Niculescu, pour tenter l'hémoculture chez une malade après que l'insuffisance aortique s'était produite. Les milieux employés ont été les suivants : 300 c.c. bouillon peptoné sans aucune addition de sérum ou de liquide d'ascite, agar-ascite et gélose simple.

A l'aide d'une longue aiguille (à ponction rachidienne), nous avons laissé couler directement le sang de la veine médiane dans les milieux de culture et ceux-ci ont été portés le plus tôt possible à 37°.

Après quarante-huit heures d'incubation, on observe de nombreux petits points blancs disséminés dans le tiers supérieur du ballon au bouillon. Ces colonies sont constituées par des diplocoques qui ne prennent pas le Gram et ont l'aspect morphologique du Gonocoque. Les passages ultérieurs ont démontré que nous avons isolé en état de pureté le *Micrococcus gonorrhæ.*

Les autres ensemencements sur gélose et gélose-ascite sont restés stériles.

Il est à noter que tandis que nous avons réussi à cultiver facilement le Gonocoque du sang, nous avons échoué en partant du liquide articulaire du genou (ce liquide était très riche en leucocytes, mais à l'examen microscopique nous n'avons pas trouvé le Gonocoque).

La malade a succombé ensuite.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie générale.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 15 MARS 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Tchistovitch.

SUR LES MÉTHODES DE FIXATION ET DE COLORATION DES CHONDRIOSOMES,

par A. MAXIMOW.

Parmi les méthodes de fixation des chondriosomes, proposées jusqu'à présent par différents auteurs (Altmann, Benda, Meves, Regaud, etc.), la méthode de Champy avec la « postchromisation », d'après Benda, doit être considérée comme la meilleure.

Elle consiste, comme on le sait, en ceci que l'on plonge des fragments de tissu pendant 24 heures dans un mélange de 7 parties d'acide chromique à 1 p. 100, de 7 parties de bichromate de potassium à 3 p. 100 et de 4 parties d'acide osmique à 2 p. 100. Après un lavage à l'eau, les fragments sont placés pendant 24 heures dans un mélange de 2 parties d'acide acétique et d'une partie d'acide chromique à 1 p. 100. Après un nouveau lavage à l'eau pendant une demi-heure, on place les pièces pendant 3 jours dans une solution de bichromate de potassium à 3 p. 100 ; ensuite, on relave à l'eau. De même que dans tous les autres cas, ici aussi l'inclusion à la paraffine donne des résultats beaucoup moins favorables que l'inclusion à la celloïdine. Avec une bonne consistance de cette dernière substance, on réussit facilement à obtenir des coupes d'une épaisseur de 4 à 5 μ et les chondriosomes, ainsi que les autres structures et inclusions cellulaires, par exemple les gouttes de

graisse, etc., se conservent dans un état différant peu de celui qu'ils affectent dans la cellule vivante. On obtient des résultats particulièrement bons avec des cultures des tissus *in vitro*, où la couche du tissu est très mince.

Pour la coloration de semblables préparations, la méthode proposée par Kull (1) convient bien : fuchsine acide d'après Altmann d'abord, puis thionine et différenciation dans une solution d'aurantia. Cette méthode de coloration a, par rapport aux autres méthodes proposées pour les chondriosomes, surtout par rapport au procédé à l'hématoxyline ferrique, l'avantage que les chondriosomes seuls sont colorés en rouge intense, tandis que les noyaux ont une nuance lilas plus ou moins clair et la substance fondamentale du protoplasma une couleur gris jaunâtre clair; la graisse reste noire et les inclusions telles que les pigments conservent leur couleur naturelle.

Il est important de signaler cette méthode car, dans ces derniers temps, les recherches ont abouti à des résultats contradictoires en ce qui concerne la structure du protoplasma, la morphologie et le rôle biologique des chondriosomes. C'est ainsi que Retzius (2) ne reconnaît pas l'existence des chondriosomes, comme des organoïdes spéciaux, particuliers de la cellule, mais les considère comme une partie composante du mitome de Flemming. Suivant Tchasovnikow (3), ils ne représentent que le produit de l'activité métabolique des cellules, un liquide nutritif albuminoïde absorbé par les cellules et modifié sous l'influence du noyau et du protoplasma. Il n'est pas établi non plus exactement si les chondriosomes représentent toujours des corps complètement isolés ou si, comme le pensent Mislavsky (4) et d'autres, ces formations peuvent se ramifier et former un réseau par leurs anastomoses. Il n'y a pas encore d'accord définitif en ce qui concerne la possibilité pour les chondriosomes de constituer des formations spéciales telles que les neurofibrilles, les fibres collagènes ou de se transformer directement en grains de sécrétion, gouttes de graisse, etc. Tandis que, par exemple, Meves, Champy, Hoven et autres donnent une réponse positive à cette question, d'autres [Mislavsky, Levi (5)] sont partisans du point de vue négatif.

(1) Harry Kull. Eine Modifikation der Altmann'schen Methode zum Färben der Chondriosomen. *Anat. Anzeiger*, t. XLV, 1913.

(2) Gustave Retzius. Zur Kenntniss der Strucktur des Protoplasmas, etc. *Biologische Untersuchungen*, N. F., t. XVIII, 1914.

(3) Tchasovnikow. Noyaux accessoires, ergatoplasma et leur rapport avec les mitochondries dans les cellules glandulaires. *Tomsk*, 1915 (russe).

(4) A. Mislavsky. Ueber das Chondriom der Pankreaszellen. *Arch. für mikr. Anat.*, t. LXXXI, 1913.

(5) G. Levi. I condriosomi nelle cellule secernenti. *Anat. Anzeiger*, t. XLII, 1912.

En ce qui concerne le caractère morphologique des chondriosomes, la méthode de Champy-Kull montre, d'une manière démonstrative, que les chondriosomes représentent toujours des formations bien délimitées, isolées de la masse protoplasmique fondamentale non différenciée. Ce sont des filaments lisses, des filaments en forme de chapelets, des bâtonnets avec grains isolés qui existent tous séparément et ne représentent pas la partie constituante d'une charpente protoplasmique ou d'un mitome quelconque. Cette supposition est prouvée aussi par le fait que les chondriosomes peuvent se déplacer d'une manière passive dans le protoplasma sous l'influence des agents mécaniques. Dans certaines cellules végétales [Maximow (1)], on peut les observer à l'état vivant et constater qu'ils se meuvent librement dans des directions différentes, entraînés par les courants protoplasmiques et se déplaçant les uns par rapport aux autres.

La substance fondamentale non différenciée du protoplasma, dans laquelle se trouvent les chondriosomes, peut avoir telle ou autre structure microscopique, une structure alvéolaire, lamelleuse, etc., mais nous n'avons aucune raison d'attribuer à ces structures une importance particulière. Elles ne se trouvent pas, en tout cas, liées aux chondriosomes et même, le plus souvent, elles n'existent pas et le protoplasma interposé aux chondriosomes a, en ce cas, le caractère d'un colloïde, microscopiquement complètement homogène. Il va de soi que dans ce colloïde, à côté des chondriosomes et indépendamment d'eux, peuvent se trouver aussi d'autres structures : l'appareil réticulaire, des parties temporairement solidifiées, comme les fibres de la figure achromatique, des inclusions, etc.

La masse totale des chondriosomes dans chaque cellule donnée n'est pas constante; leur nombre peut tantôt augmenter, tantôt diminuer. La diminution a lieu dans le cas de leur transformation en différentes autres formations, dont il sera question plus loin. Leur augmentation (ou la reconstitution de la masse primitive) doit dépendre manifestement de leur néoformation.

Il est très douteux que les chondriosomes puissent se former aux dépens du protoplasma indifférent intermédiaire. On ne réussit du moins jamais à le constater sur des préparations d'après Champy-Kull. Il est plus probable qu'ils se multiplient par division des chondriosomes préexistants et passent d'une génération de cellules à l'autre. Cette division s'effectue, semble-t-il, de telle façon que les chondriosomes croissent en longueur, se divisent ensuite en bâtonnets plus courts qui, derechef, augmentent de longueur, ou qui, directement, se transforment en grains ronds, pouvant, à leur tour, s'accroître en

(1) A. Maximow. Ueber Chondriosomen in lebenden Pflanzenzellen. *Anat. Anzeiger*, t. XLIII, 1913.

longueur ou se diviser directement en grains nouveaux. On ne saurait affirmer que la division longitudinale des chondriosomes, c'est-à-dire le dédoublement des chondriosomes, que beaucoup d'auteurs admettent, s'effectue en réalité.

Sur la structure des chondriosomes,

par A. Maximow.

Dans la plupart des cellules, les chondriosomes apparaissent sous forme de filaments lisses plus ou moins longs, sinueux ou droits : ce sont les chondriocontes. Dans les cellules sexuelles ou les lymphocytes nous voyons des bâtonnets très courts ou même des grains ronds. Certains auteurs (Mislavsky) affirment catégoriquement que ces chondriocontes (par exemple dans les cellules du pancréas) sont ramifiés et se réunissent par des anastomoses en formant dans les cellules un véritable réseau. Comme objet d'étude, on doit indiquer, notamment, les cellules du tissu conjonctif dans les cultures de tissus *in vitro*, qui atteignent de très grandes dimensions et prennent souvent la forme des plaques adhérant à la surface de la fibrine ou du verre. Après traitement par la méthode de Champy-Kull, on peut constater alors, ainsi que dans différentes cellules épithéliales et glandulaires, de très longs filaments tortueux qui s'entrelacent et s'entre-croisent de manières différentes. Souvent, on a, dans ce cas, l'impression qu'on est en présence d'un vrai réseau ou de ramifications. Mais ce phénomène dépend probablement de ce que, grâce à la viscosité de leur substance, les chondriosomes se collent par endroits les uns aux autres; c'est par suite de cette viscosité qu'il se forme des anses et des anneaux. C'est aussi par accolement longitudinal incomplet de deux chondriocontes que s'explique le phénomène du dédoublement longitudinal, faussement interprété par plusieurs auteurs. Il est caractéristique qu'au cours de la mitose tous les chondriosomes deviennent toujours complètement libres et se répartissent d'une manière uniforme dans le corps cellulaire gonflé. Dans le protoplasma coulant des cellules végétales on n'observe pas non plus de formes ramifiées ou réticulaires, mais toujours des filaments libres tortueux.

La méthode de Champy-Kull, appliquée aux différentes glandes, donne souvent des images très claires qui ne permettent guère d'autre interprétation que celle qui invoque une transformation directe des chondriocontes en grains de sécrétion. On obtient ce résultat par exemple dans le pancréas ou les reins des amphibiens (axolotl), c'est-à-dire justement dans les objets dont l'étude a induit Levi à la négation complète

d'un rapport direct entre les chondriosomes et les grains de sécrétion. Dans les couches qui se trouvent à l'extrême périphérie de la préparation et dont on ne peut pas dire qu'elles ne soient pas bien fixées, on constate ou bien l'apparition par endroits de gonflements sphériques sur les chondriocontes lisses, gonflements qui, ensuite, sont libérés, ou bien la transformation des chondriocontes en chondriomites en forme de chapelets avec désagrégation consécutive de ces derniers en grains isolés qui, augmentant de volume ensuite, modifient leurs réactions colorantes et se transforment en grains de sécrétion. On observe aussi le même phénomène (contra Mislavsky) dans le pancréas du rat, surtout quelque temps après une pilocarpinisation intense, lorsque les grains de zymogène presque disparus commencent à s'accumuler à nouveau.

On peut constater avec certitude que les chondriosomes peuvent se transformer directement aussi en d'autres inclusions granuleuses cellulaires de nature différente, notamment, sur les fibroblastes des cultures de tissus *in vitro* (A. Maximow) (1).

En ce qui concerne la formation de la graisse dans les cellules, il arrive indubitablement des cas où des gouttes de cette substance apparaissent dans le protoplasma sans aucune participation visible des chondriosomes, directement dans la substance homogène. On peut citer comme exemple les petites gouttes de graisse qui apparaissent souvent à la base des cellules pancréatiques du rat après pilocarpinisation intense.

En revanche, on peut citer l'exemple offert par les cellules du foie des amphibiens (axolotl). Ici on observe, dans le protoplasma, en grande quantité des chondriocontes, décrits entre autres par Levi. Dans les préparations traitées d'après Champy-Kull, on voit apparaître sur ces chondriocontes des gonflements locaux bien distincts. Ils deviennent libres grâce à la désagrégation des chondriocontes et commencent à se colorer en noir par l'acide osmique. Sur les fibroblastes des cultures des tissus *in vitro*, on observe aussi d'une manière incontestable la transformation en gouttes de graisse des gros grains albuminoïdes qui, à leur tour, proviennent directement des chondriosomes.

De ce qui précède, il résulte que les chondriosomes doivent être considérés comme des organoïdes constants intracellulaires qui, étant bien délimités, se distinguent du protoplasma non différencié et jouent un rôle actif dans différents processus métaboliques. Il faut espérer que la méthode simple et constante de Champy-Kull permettra dans l'avenir d'approfondir nos connaissances en ce qui concerne leurs propriétés morphologiques et physiologiques.

(1) A. Maximow. On connective Tissue Cultures *in vitro*. *Archives russes d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, v. 1, 1916.

Les particularités individuelles en ce qui concerne les processus d'assimilation et de désassimilation,

par B. Slovtzoff.

Parallèlement aux particularités individuelles, en ce qui concerne la structure anatomique et histologique de l'organisme, il existe certaines oscillations individuelles dans les fonctions physiologiques. Le rétrécissement du système vasculaire, l'excitabilité faible ou excessive du système nerveux créent des changements singuliers dans la physiologie du mouvement du sang et de la vitesse des réflexes.

Nous observons quelque chose d'analogue dans l'étude des particularités de la composition chimique des animaux et des réactions chimiques qui se passent dans l'organisme vivant. J'ai fait un nombre considérable d'analyses de Hannetons, en apparence parfaitement sains et normaux, recueillis tous en même temps, et j'ai constaté que, en se basant sur la quantité de graisse, de chitine et d'azote, on peut les diviser en groupes. Environ une moitié correspondait aux proportions moyennes, les autres présentaient des oscillations en ce qui concerne leur composition et les courbes de ces variations correspondaient aux courbes d'autres variations signalées par de Vries et d'autres auteurs. Ce rapport singulier entre les parties composantes du corps est déterminé par la qualité et la quantité de ferments se trouvant dans le corps; avec la même nourriture, il peut exister une différence entre les processus de dédoublement et de synthèse qui ont eu lieu dans l'organisme, c'est pourquoi il y a des individus plus gras, plus osseux, etc. S'il en est ainsi, alors la teneur du corps en ferments doit présenter une variabilité particulière, au cas où nous comparons des individus différents, et se caractériser par une certaine constance, au cas où nous déterminons les ferments chez le même animal à des moments différents. Cette supposition est confirmée par mes observations sur la catalase et l'indophénoloxydase. Comme deuxième confirmation des particularités individuelles des processus d'assimilation et de désassimilation, on peut invoquer la formule de l'azote urinaire qui caractérise les processus de dédoublement des matières albuminoïdes. Si l'on prend plusieurs personnes bien portantes, se trouvant dans des conditions d'alimentation azotée suffisante, la formule de l'azote de ces diverses personnes varie, et ces particularités de l'assimilation et de la désassimilation des matières azotées persistent pendant des années, à condition qu'on garde toujours les mêmes proportions en ce qui concerne l'alimentation azotée. Par exemple, chez une des personnes en question, le coefficient de Robin a oscillé, de 1898 à 1915, de 82,8 à 83,2; chez une autre, de 1909 à 1915, de 79,9 à 79,0.

L'azote restant oscillait chez la première personne de 5,3 à 6,8 p. 100 de l'azote totale; chez l'autre de 9,9 à 10,9 p. 100.

Les mêmes différences individuelles peuvent être constatées aussi en ce qui concerne les échanges gazeux. Si une personne donnée consomme de l'oxygène et élimine de l'acide carbonique dans des quantités au-dessus de la normale, ces anomalies individuelles persistent souvent pendant des années.

Par exemple, pour 1 kilogramme de poids pendant une minute, la personne, dont l'échange gazeux a été étudié, a éliminé, en 1902, 3 c.c. 08 CO^2; en 1913, 3 c.c. 05; en 1915, 2 c.c. 99. L'absorption de O a été pendant la même période de 3 c.c. 65, 3 c.c. 88 et 3 c.c. 66.

L'étude de la moyenne individuelle constitue un nouveau champ d'investigation pour le chimiste biologiste qui s'occupait, jusqu'à présent, surtout de chiffres moyens. Ces recherches contribueront à éclaircir une série de problèmes obscurs qui attendent encore leur solution, comme l'idiosyncrasie, la création des anticorps, etc.

(*Laboratoire de Physiologie à l'École supérieure médicale pour femmes à Petrograd.*)

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 JUIN 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bucarest.

Séance du 30 décembre 1915.

Présidence de M. Rénon, vice-président.

Remarques a propos de la communication de MM. A. Cayrel et Lesbre : « Résultats d'une campagne de destruction des rats dans un secteur de corps d'armée sur le front » (1),

par J. Danysz.

Dans leur intéressante note sur la destruction des rats, dans la région occupée par les armées, MM. Cayrel et Lesbre disent entre autres : « On a abandonné le virus contagieux de Danysz et on s'est servi de pièges, de chiens ratiers et surtout de l'extrait toxique à la scillitine, etc... ».

Ainsi présenté, le fait peut donner lieu à des interprétations inexactes.

En réalité, le Service de Santé n'a pas eu à abandonner le virus contagieux pour la bonne raison qu'on n'a jamais consenti à en envoyer à l'armée du front.

Ce virus est, en effet, une culture vivante et virulente pour les petits rongeurs d'un microbe appartenant au groupe des paratyphiques.

Ces cultures sont employées dans le monde entier depuis vingt-cinq ans. On en distribue chaque année des milliers d'hectolitres aux agriculteurs qui les distribuent dans les champs et dans les fermes sans précautions d'aucune sorte, et jamais on n'a eu à déplorer, de ce fait, un accident quelconque. On peut donc en conclure que ce virus n'est pas dangereux pour l'homme en temps normal. Mais une armée en campagne présente, au point de vue sanitaire, un milieu tout à fait spécial. Toutes les maladies, et plus particulièrement celles dues au groupe des coli-typhiques, s'y développent avec une intensité inconnue en temps

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 370-371.

de paix, nous avons donc pensé qu'il ne serait pas prudent de semer à profusion dans les tranchées et dans les campements un microbe appartenant à ce groupe, et cela moins peut-être à cause du danger que cette distribution de microbes pourrait présenter pour la santé des combattants que pour épargner au Service de Santé, et surtout à celui des vaccinations antityphoïdiques, des difficultés nouvelles dans l'appréciation des résultats obtenus.

Je dois ajouter que la préparation de l'extrait de scille, dont MM. Cayrel et Lesbre ont pu apprécier les effets, a été également étudiée par mon service (1) qui a pris l'initiative d'en proposer l'emploi à l'armée ainsi que celle d'organiser la destruction méthodique des rats au front.

Recherches critiques a propos de la méthode du traitement des plaies par les solutions hypertoniques (Méthode de A. Wright),

par A. Policard,

en collaboration avec MM. Duval, Bellet et Ravary.

On sait que sous le nom de « méthode physiologique », A. Wright (2) a institué un procédé de traitement des plaies de guerre reposant sur l'emploi successif de solutions d'abord hypertoniques, puis isotoniques.

La base de la méthode est la suivante : la lymphe est bactéricide et constitue le meilleur des antiseptiques ; on provoque son afflux au niveau de la plaie par l'utilisation de solutions hypertoniques, par exemple NaCl à 5 p. 100. Mais ces solutions salées fortes ont un pouvoir chimiotactique pour les leucocytes. Il est donc nécessaire, dans une seconde phase du traitement, de les remplacer par des solutions isotoniques (NaCl à 0,85 p. 100), qui favorisera la leucocytose, la phagocytose et la poussée des bourgeons charnus.

Nous avons eu l'occasion de pouvoir réaliser un certain nombre d'observations biologiques et histologiques, concernant cette méthode et susceptibles d'éclairer son mécanisme physiologique (3). Les faits observés conduisent aux considérations suivantes.

I. *L'appel lymphatique.* — L'afflux de lymphe est considérable et d'une extrême netteté. C'est au niveau du tissu musculaire que cette

(1) Danysz et Kopaczewski. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 juin 1914, t. LXXVII, p. 59.

(2) A. Wright. On Wounds Infections and their treatment. *Brit. Med. Journ.*, 30 octobre, 6 et 13 novembre 1915.

(3) Ces constatations ont été faites à l'Ambulance 5/XIII, au cours des récents combats sous V... La partie clinique de cette étude sera publiée d'autre part.

arrivée de lymphe est à son maximum. Elle est plus réduite au niveau du tissu conjonctif. Il semble que ce processus soit explicable, conformément aux travaux bien connus de Demoor, par la diminution de volume des cellules endothéliales des capillaires lymphatiques sous l'influence des solutions hypertoniques et par l'augmentation du diamètre vasculaire qui s'ensuit. L'existence d'une certaine épaisseur de tissus morts, formant barrière entre les tissus vivants et la solution hypertonique, empêche l'afflux de la lymphe; pour cette raison un complément indispensable de la méthode consiste dans l'ablation chirurgicale large des tissus sphacélés.

La lymphe agit :

1° Par son action protéolytique vis-à-vis des tissus sphacélés. Ce rôle de nettoyage explique le caractère si spécial des plaies traitées par les solutions hypertoniques (aspect de viande de boucherie). Cette action protéolytique a du reste un inconvénient, c'est de favoriser les hémorragies.

2° Par la suppression de l'absorption, par les vaisseaux lympathiques et veineux, des produits toxiques d'origine autolytique ou microbienne. Un des résultats les plus brillants de la méthode, c'est la suppression ou du moins la diminution des phénomènes d'intoxication.

II. *Action sur les germes.* — *In vitro*, les solutions hypertoniques employées inhibent la croissance des germes. Mais, *in vivo*, les choses se passent très différemment.

Il est exact — et ici nous confirmons pleinement Wright — que dans la lymphe exsudée, prise dans le pansement, les germes poussent très peu. A la culture, on ne rencontre exclusivement que des staphylocoques et des streptocoques en quantités très faibles.

Les lames, faites « par impression » sur la plaie, montrent, par contre, qu'au milieu d'une étendue de lymphe presque stérile, il existe des points très réduits en étendue mais extrêmement infectés. Les cultures confirment ces faits. Ces régions d'infection microbienne accentuée correspondent à des points qui apparaissent grisâtres sur la plaie; ils représentent du tissu conjonctif (tissu conjonctif interfasciculaire des muscles surtout) en voie de protéolyse et adhérent par ses fibres aux parties sous-jacentes restées vivantes. C'est précisément l'adhérence de ce tissu conjonctif en voie de désintégration qui empêche ces éléments de passer sur les pansements et les fixe sur place. Ces points constituent des lieux de culture microbienne. L'emploi des solutions hypertoniques ne peut jamais, seul, les supprimer. L'afflux de lymphe se borne à empêcher l'extension de la colonisation bactérienne à partir de ces points. Mais nous le répétons, l'utilisation exclusive des solutions hypertoniques non seulement ne permet pas d'atteindre le degré de stérilisation compatible avec la suture, mais encore ne diminue pas d'une

manière très sensible l'infection latente de la plaie. Si on supprime les solutions hypertoniques et, partant, le drainage lymphatique, pour les remplacer par des solutions isotoniques (2e partie de la méthode), la plaie s'infecte très rapidement à partir de ces points. Ceci explique ce fait clinique qu'une plaie, en très bel état sous l'influence des solutions hypertoniques, prend souvent très vite un mauvais aspect dans la seconde partie du traitement.

III. *Action sur les leucocytes et la phagocytose.* — Wright pense que les solutions hypertoniques ont une action inhibante sur la leucocytose. Il tire cette conclusion d'expériences *in vitro* très ingénieuses.

L'étude *in vivo*, par la méthode des préparations « par impression » et celle des coupes histologiques de fragments de la plaie enlevés par biopsie, nous a mené à des conclusions un peu différentes.

a) Il est exact que les solutions hypertoniques ne favorisent pas l'arrivée des leucocytes, mais elles ne l'empêchent pas non plus. Bien que faible à la vérité, la leucocytose dans la plaie est réelle. L'examen des coupes est à ce point de vue très probant. La clinique, du reste, montre que du pus louable peut apparaître dans les plaies traitées par les solutions hypertoniques.

b) Les solutions hypertoniques détruisent les leucocytes. Ceux-ci sont vidés d'une partie de leur contenu; ils apparaissent pour la plupart contractés, avec noyaux ratatinés. Cependant, dans les frottis, on en rencontre quelques-uns de gonflés; la raison de cette modification inattendue dans un milieu hypertonique nous a échappé jusqu'à présent.

La destruction des leucocytes, en favorisant l'exsudation de leur contenu, très riche en diastases protéolytiques, apparaît devoir expliquer la remarquable capacité digestive de la lymphe exsudée.

c) Les solutions hypertoniques gênent beaucoup les phénomènes de phagocytose; les figures phagocytaires sont d'une extrême rareté.

IV. *Action sur les tissus.* — Elle a été étudiée sur coupes. Pendant l'usage des solutions hypertoniques, il n'y a aucune trace de néoformation de tissu conjonctif ni de vaisseaux. Il y a, au contraire, les signes d'une protéolyse lente mais progressive des tissus, surtout du tissu musculaire.

Contrairement à ce qui se passe pour les plaies en voie de bourgeonnement, on ne rencontre aucun plasmocyte dans les tissus constituant le fond de la plaie.

V. *Conséquences pratiques.* — Ces constatations de laboratoire ont été faites dans de difficiles conditions de guerre, mais sur un nombre de cas suffisant (50) pour conclure à leur généralité. Elles permettent les conclusions pratiques suivantes.

L'action bactéricide de la lymphe, appelée par les solutions hypertoniques, est insuffisante pour amener la stérilisation pratique de la plaie. On ne peut compter sur elle. Il y a intérêt à faire succéder à la phase hypertonique de la méthode l'emploi d'antiseptiques appropriés (liquide de Dakin ou autre), immédiatement avant la phase isotonique ou mieux aseptique.

Les phénomènes de protéolyse sont très actifs et constants pendant toute la phase hypertonique. Ils s'adressent aux tissus mortifiés et également aux tissus sains. Ils rendent nécessaire une grande surveillance de la plaie en ce qui concerne la possibilité d'ulcérations vasculaires et d'hémorragies.

Le drainage lymphatique, réalisé par l'emploi des solutions hypertoniques, est vraiment remarquable par son intensité et par ses effets sur les tissus environnants et sur l'état général. Il implique le renouvellement fréquent du pansement.

En précisant certains points du mécanisme de la méthode de Wright, nous n'avons pas entendu diminuer sa valeur pratique qui est très grande. On est en droit de penser que, son mécanisme physiologique étant mieux connu, la thérapeutique des plaies de guerre tirera un meilleur parti de ce remarquable procédé.

(*Laboratoire du XIII*e *corps.*)

Influence de la phloridzine sur les réactions biologiques de l'urine des tuberculeux.

I. — Sur le dosage du pouvoir absorbant.

Note de R. Biot, présentée par A. Desgrez.

Au cours des recherches que nous poursuivons sur la présence, dans le sérum et l'urine des tuberculeux, des antigènes et anticorps spécifiques, nous avons essayé de préciser le mécanisme de l'élimination des antigènes par le rein et de l'élaboration des anticorps par cet organe. Nous avons cherché notamment si ces phénomènes pouvaient être modifiés par l'action de diverses substances éliminées par l'urine, et spécialement par la glycosurie phloridzique.

La répercussion que l'injection de phloridzine peut avoir sur l'antigénurie fera l'objet de communications ultérieures. Mais il y a lieu de chercher d'abord si la présence de sucre dans l'urine a une influence sur son pouvoir absorbant.

Dans cette note préliminaire, nous nous proposons de rappeler l'importance du pouvoir absorbant et de signaler les procédés techniques par

lesquels nous le mettons en évidence, et nous remettons à plus tard l'étude même des relations entre la glycosurie et le pouvoir absorbant de l'urine.

Rappelons d'abord ce que l'on désigne sous les noms divers de pouvoir absorbant ou antihémolytique (Neisser et Daring), de pouvoir antagoniste (Pfeiffer, Sachs, Bordet), de pouvoir anticomplémentaire ou alexinophile (école de Gênes). *C'est la propriété générale et constante qu'ont tous les antigènes et toutes les humeurs de paralyser partiellement l'action de l'alexine, dans la réaction de fixation du complément; de telle sorte que, par eux seuls, même en l'absence d'anticorps spécifiques, ils donneraient un arrêt d'hémolyse et feraient ainsi conclure, faussement, à une réaction positive.*

Il y a donc là une cause d'erreur qu'il convient d'éliminer soigneusement. Aussi, avons-nous insisté (1) sur la nécessité de doser rigoureusement ce pouvoir absorbant, *au moment même de chaque réaction* de fixation. Il subit en effet des variations considérables, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore, pour un même individu, il est différent suivant que les humeurs (sérum ou urine) ont été recueillies à tel ou tel moment.

L'opinion des auteurs n'est pas faite encore sur l'*origine* et les *facteurs* du pouvoir absorbant. Il est possible qu'il soit en relation avec la constitution chimique des humeurs; peut-être est-ce à la présence d'antigènes ou d'anticorps qu'elles doivent cette affinité pour l'alexine. Toujours est-il que cette propriété représente une cause d'erreur importante dans la réaction de fixation du complément.

Pour en éviter l'action, nous dosons le pouvoir absorbant de chacune des substances (antigène, sérum ou urine) qui entrent en jeu dans la réaction. Pour ce faire, nous cherchons quel volume de système hémolysable peut être hémolysé totalement en une heure à 37°, par une goutte de sérum de cobaye, en présence d'une goutte de cet élément considéré (antigène, sérum ou urine). Nous préparons notre système hémolysable en mélangeant :

10 parties de globules rouges de bœuf, défibrinés, lavés, émulsionnés à 5 p. 100 dans une solution de NaCl à 8,5 p. 1.000 et 1 partie de sérum de lapin antibœuf, dilué de telle façon que ce volume représente au moins deux fois l'unité hémolytique.

De ce mélange nous faisons des dilutions dans l'eau physiologique à 1/2, 1/4..., 1/8..., etc., et nous les essayons vis-à-vis des divers complexus : alexine + antigène, alexine + sérum à examiner, alexine + urine. Si dans ces conditions une goutte d'alexine hémolyse une goutte de système hémolysable pour une goutte de système hémolysable

(1) R. Biot. *Recherche des antigènes et des anticorps dans le sérum et l'urine des tuberculeux*, Paris, Poinat, 1914.

dilué à 1/3, nous notons le pouvoir absorbant de la substance étudiée par les chiffres + 1, + 1/3..., + 1/8..., etc...

Ces chiffres représentent en fait l'*activité alexique que le sérum de cobaye garde malgré l'action inhibitrice*, si bien que plus ils sont faibles, plus le pouvoir absorbant est grand : cette *contradiction apparente* est nécessitée par les exigences même des manipulations.

Telle est la technique avec laquelle nous avons étudié l'action de la glycosurie phloridzique sur le pouvoir absorbant des urines. Nous publierons ultérieurement les résultats qu'elle nous a permis d'obtenir.

(*Travail du Laboratoire du professeur J. Teissier, de Lyon.*)

Influence de la phloridzine sur les réactions biologiques de l'urine des tuberculeux.

II. — Relations entre la glycosurie et le pouvoir absorbant des urines.

Note de R. Biot, présentée par A. Desgrez.

Dans une note précédente (1), nous avons rappelé ce qu'il faut entendre par pouvoir absorbant, insisté sur la nécessité de le doser *au moment même de chaque réaction* de fixation du complément et décrit la technique que nous employons pour cela.

Ces méthodes nous ont permis de chercher s'il y avait une relation entre le pouvoir absorbant des urines et la présence de sucre consécutive à une injection de phloridzine.

Sujets examinés. — Les expériences ont été faites à la fois chez des tuberculeux et chez des sujets cliniquement indemnes de bacillose, chez des individus dont le foie fonctionnait bien, comme aussi chez des malades atteints d'insuffisance hépatique.

De la sorte, nous avons pu chercher les relations entre la glycosurie phloridzique et le pouvoir absorbant de l'urine dans toutes les modalités possibles : soit que la phloridzine ait provoqué ou non de la glycosurie, soit que son action ait été durable ou non, soit qu'elle ait entraîné ou non des modifications dans la présence des antigènes et des anticorps dans l'urine.

Technique. — On recueille les urines des sujets examinés immédiatement avant l'injection de phloridzine; un deuxième échantillon est prélevé une demi-heure après et un des urines au bout de trois heures.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 184.

Les réactions de fixation du complément avec dosage du pouvoir absorbant sont pratiquées simultanément avec ces trois échantillons.

Résultats. — Voici quelques-uns des résultats les plus caractéristiques que nous ayons obtenus. Ils montrent l'indépendance de la glycosurie et du pouvoir absorbant de l'urine.

a) *Cas dans lesquels l'injection de phloridzine a donné de la glycosurie* :

	URINES RECUEILLIES		
	AVANT l'injection	1/2 HEURE après l'injection	3 HEURES après l'injection
Fiche 491. .	+ 1/8	+ 1/8	+ 1/8

Le pouvoir absorbant n'est pas modifié.

Fiche 477. .	+ 1/4	+ 1/6	+ 1/6

Le pouvoir absorbant est augmenté (1) et cette augmentation est durable.

Fiche 481. .	+ 1/2	+ 1/4	+ 1/2

Le pouvoir absorbant est augmenté et cette augmentation n'est pas durable.

b) *Cas dans lesquels l'injection de phloridzine n'a pas donné de glycosurie* :

	URINES RECUEILLIES		
	AVANT l'injection	1/2 HEURE après l'injection	3 HEURES après l'injection
Fiche 485. .	+ 1/2	+ 1/2	+ 1/2

Le pouvoir absorbant n'est pas modifié.

Fiche 479. .	+ 1/2	+ 1/4	+ 1/2

Le pouvoir absorbant est augmenté et cette augmentation n'est pas durable.

Fiche 482. .	+ 1/4	+ 1/2	+ 1/4

Le pouvoir absorbant est diminué et cette diminution n'est pas durable.

Fiche 488. .	+ 1/4	+ 1/4	+ 1/2

Le pouvoir absorbant est déterminé, mais d'une façon tardive.

Fiche 487. .	+ 1	+ 1	+ 1/2

Le pouvoir absorbant est augmenté, mais d'une façon tardive.

Conclusion. — Devant une telle variété dans les résultats, on est bien en droit de conclure que *la présence de sucre dans les urines n'est pas un des facteurs de leur pouvoir absorbant*. Quelle que puisse être la cause de ce phénomène, il n'en reste pas moins que la complexité de cette

(1) Nous avons expliqué (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, p. 184) comment le pouvoir absorbant est d'autant plus fort que le chiffre qui le représente est plus faible, puisque ce chiffre caractérise la *force hémolysante que l'alexine garde malgré* cette action inhibitrice.

propriété, comme aussi ses grandes variations, rendent *éminemment nécessaire* la précaution de *doser, au moment même de chaque réaction de fixation du complément, le pouvoir absorbant de chacun des éléments qui y entrent en jeu : antigène, sérum ou urine.*

(*Travail du Laboratoire du professeur J. Teissier de Lyon.*)

Fréquence des acides de fermentation, dans l'estomac malade, a jeun, en l'absence de résidus alimentaires,

par L. Pron.

Dans une note précédente (1), en rappelant la fréquence du clapotage à jeun, chez les vieux gastropathes — clapotage dû, dans 95 p. 100 des cas, non à de la rétention macro — ou micro — alimentaire, mais à des produits de sécrétion ou d'exosmose anormales (catarrhe chlorhydrique ou muqueux ou chloruro-séreux), et plus rarement au reflux de bile ou de suc pancréatique —, j'ai signalé la fréquence de la réaction du biuret dans le liquide extrait par tubage.

Une autre constatation, que j'ai faite, au cours d'un nombre assez élevé d'analyses, et qui peut surprendre *a priori*, est la présence très fréquente d'acides de fermentation.

J'ai trouvé ces derniers 167 fois sur 194, soit dans 86 p. 100 des échantillons, examinés immédiatement après le tubage.

Le chiffre maximum trouvé a été de 1 gr. 40; le plus souvent, on arrive à un chiffre moindre, qui oscille entre 20 et 60 centigrammes. Le dosage était fait par la méthode de Linossier et Robin.

Dans la moitié environ des cas (93 fois sur 167), la présence *nette d'acide lactique* a été constatée, au moyen de la réaction classique d'Uffelmann ; dans 74 cas, les acides de fermentation étaient constitués uniquement par des *acides volatils*.

Au point de vue théorique, il n'y a pas lieu d'être étonné de la présence d'acides de fermentation, à jeun, en l'absence de résidus alimentaires (absence vérifiée soit par l'examen microscopique, soit par l'addition de solution iodo-iodurée, qui aurait décelé l'existence de féculents, ingérés la veille au soir), chez des malades dont l'estomac renferme des matières albuminoïdes : sérine, mucine, etc..., consécutivement à une sécrétion continue, à une endosmose anormale ou au reflux du contenu intestinal. Le phénomène est obligatoire, dans une cavité close, à une température optima et en présence de la flore bactérienne normale.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 janvier 1916, t. LXXIX, p. 68.

Au point de vue pratique, quand on analyse le contenu gastrique extrait après repas d'épreuve et qu'on y trouve des acides de fermentation, on ne peut rattacher ces derniers à une digestion anormale des aliments ingérés qu'à la condition d'avoir examiné auparavant le malade et d'avoir recherché s'il n'y avait pas de clapotage à jeun.

LES MOYENS DE RÉUNION DU NERF SECTIONNÉ : TRACTUS FIBREUX, BOURGEONS NERVEUX,

par J. NAGEOTTE.

I. *Tractus fibreux.* — Les nerfs sont situés dans un tissu conjonctif lâche dont les fibres sont toutes longitudinales. En prenant pour exemple le lapin, dont le système conjonctif est particulièrement simple, et en pratiquant des coupes transversales sur l'ensemble des parties molles de la région postérieure de la cuisse, on voit que le sciatique siège dans une loge aponévrotique relativement large. L'espace, laissé libre entre le nerf et les plans fibreux, est rempli par de la graisse et des fibres collagènes, longitudinales très délicates. Le système des fibres collagènes longitudinales se condense au contact du nerf pour former l'épinèvre, qui double la gaine lamelleuse.

A l'état normal, le nerf est toujours tendu, même dans la position de relâchement extrême; aussi les bouts s'écartent-ils d'environ 1 centimètre après la section. Dans les mouvements de flexion et d'extension, la tension varie naturellement. Le nerf et le tissu conjonctif qui l'environne sont donc soumis à des tractions continuelles et c'est dans cette circonstance qu'il faut chercher la raison de l'orientation longitudinale des fibres du tissu conjonctif.

Au cours des phénomènes de cicatrisation aseptique, qui suivent la section du nerf avec écartement de ses bouts, ce tissu conjonctif lâche subit une condensation, sur les détails de laquelle je me propose de revenir ultérieurement. Pour l'instant, je me placerai à un point de vue restreint et j'étudierai seulement les particularités qui ont trait au rôle joué par ce tissu dans l'édification d'un pont entre les bouts écartés du nerf sectionné.

Il se fait : 1° une multiplication des fibroblastes, qui prennent des dimensions considérables et dont les noyaux se divisent par caryocinèse; 2° une multiplication et un épaississement des fibres collagènes. Au début, l'orientation des fibres est troublée; mais toujours, au bout de très peu de temps, on aperçoit, dans les coupes transversales, un semis de points qui représentent la section de fibres longitudinales; ces fibres prennent rapidement le dessus et se groupent en petits trousseaux plus

ou moins nettement délimités, de formes variées, très riches en fibroblastes. Bientôt ces petits trousseaux, qui prennent attache sur le périnèvre épaissi des bouts écartés du nerf sectionné, forment un système cohérent et relient les deux bouts entre eux. Tout cet appareil ligamenteux naît en partie sur place, mais il se renforce de tractus émanant des gaines nerveuses, et aussi des plans fibreux voisins, ce qui explique les adhérences.

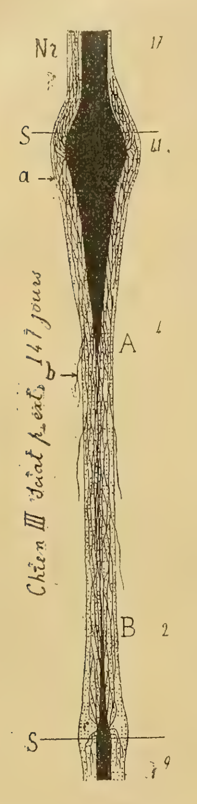


Fig. 1. — Reconstruction graphique de la cicatrice d'un sciatique poplité externe de chien, réséqué sur l'étendue de 4 centimètres, au bout de 147 jours. Nerf et bourgeons nerveux en noir; tissu fibreux pointillé. Dimensions longitudinales × 2; dimensions transversales du parenchyme nerveux proportionnelles aux *surfaces de coupes*, obtenues par pesée des calques; dimensions transversales des parties fibreuses × 10. S S, niveaux des sections. A B, tractus fibreux intermédiaire. N*r*, névrome récurrent.

Une expérience simple permet de comprendre la raison pour laquelle ce tractus fibreux intermédiaire se forme et pourquoi il s'attache forcément aux deux bouts du nerf. Sur un lapin, dont le sciatique a été sectionné trois ou quatre jours auparavant, on découvre le nerf en coupant les légères adhérences contractées par les bouts avec la face profonde des muscles postéro-externes. Entre les bouts écartés et légèrement renflés, dont les contours sont un peu estompés, on n'aperçoit pas autre chose que le tissu conjonctif transparent dont tout le reste de la loge aponévrotique du nerf est rempli; il semble ne s'être rien passé à ce niveau. Mais il suffit d'exercer une légère traction sur la portion inférieure du nerf pour voir le mouvement se transmettre intégralement au bout supérieur, pendant que le tissu interposé se tend. Le même phénomène se produit si l'on étend la jambe sur la cuisse, ce qui attire par en bas le bout inférieur du nerf. Ces tiraillements du tissu conjonctif interposé aux deux bouts du nerf, qui se reproduisent à chaque mouvement de l'animal, provoquent tout naturellement l'apparition des trousseaux fibreux, en dirigent l'orientation et en assurent le développement progressif ainsi que l'adhérence aux bouts du nerf sectionné.

Au bout de plusieurs mois, le résultat est celui représenté par les figures 1 et 2. Le sciatique poplité externe gauche est réséqué, chez un chien (III), sur une longueur de 4 centimètres, la plaie est simplement refermée par suture de la peau. Au bout de cent quarante-sept jours la continuité du nerf est rétablie par

un mince tractus blanchâtre; le tissu conjonctif a repris partout sa souplesse normale: il n'existe plus aucune adhérence du nerf reconstitué aux parties voisines. Les muscles antéro-externes de la jambe gauche sont normaux comme volume et comme couleur, tandis qu'à droite, où le sciatique avait été arraché, les mêmes muscles sont complètement atrophiés. La cicatrice nerveuse avait donc donné de bons résultats au point de vue fonctionnel.

La reconstruction longitudinale de la pièce (fig. 1) montre la disposition du névrome supérieur, renflé à son origine et terminé en pointe effilée; le bout inférieur, beaucoup plus grêle, présente une disposition

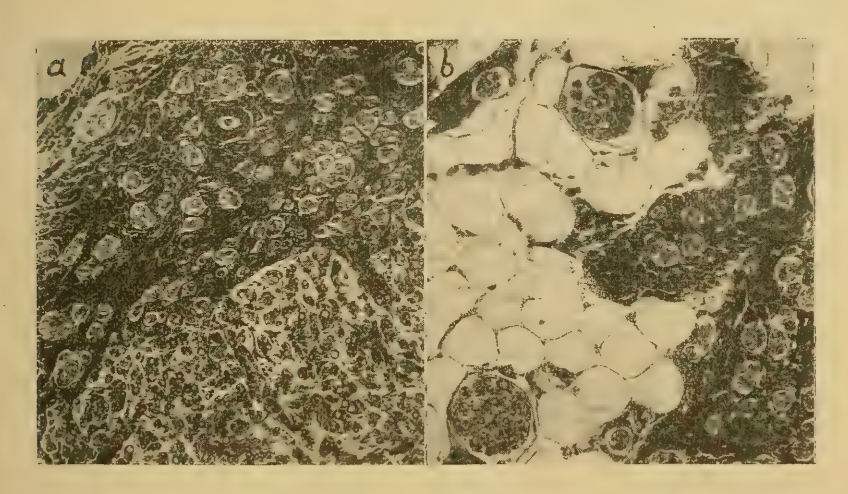


Fig. 2. — *a*, Portion du bourgeon nerveux supérieur avec l'enveloppe fibreuse et les fascicules épars qu'elle contient (au niveau du point *a* de la figure précédente). *b*, portion du tractus fibreux intermédiaire, avec les fascicules nerveux qu'il contient; quelques fascicules se sont échappés dans la graisse (point *b*, de la fig. 1), 55 diamètres.

analogue; dans le trajet intermédiaire AB, il n'y a plus de parenchyme nerveux, c'est-à-dire que les fascicules nerveux, résultant de l'évolution des travées névrogliques primitives, ne forment plus une masse cohérente mais sont dispersés dans l'épaisseur d'un tractus fibreux (fig. 2 *b*).

Le tractus intermédiaire, dont toutes les fibres sont longitudinales, comme celles d'un tendon, se continue en haut et en bas avec l'enveloppe fibreuse des bourgeons nerveux. Cette enveloppe est épaisse; elle est infiltrée de fascicules nerveux épars et toutes ses fibres sont longitudinales (fig. 2 *a*).

L'enveloppe fibreuse des bourgeons nerveux et le tractus intermédiaire sont donc une seule et même formation qui réunit mécaniquement les deux bouts du nerf, tandis que la réunion physiologique est

assurée par les bourgeons nerveux et les fascicules isolés qui les prolongent et les relient entre eux (1).

Quelles relations existent entre l'appareil fibreux et l'appareil nerveux de la cicatrice complète? Leurs tâches sont évidemment convergentes, mais jusqu'à quel point sont-ils solidaires l'un de l'autre? Quel profit peuvent-ils tirer de leur juxtaposition, ou quel inconvénient peut en résulter? Ces questions m'amènent à envisager de plus près les caractéristiques des bourgeons nerveux.

II. *Bourgeons nerveux.* — J'ai déjà montré comment ils sont constitués par des travées névrogliques disposées en un réseau étiré dans le sens de la longueur; comment le bourgeon supérieur, beaucoup plus vigoureux, est composé d'emblée par des travées complètes, c'est-à-dire pourvues de neurites, et comment l'inférieur, d'abord gliome pur, se neurotise ultérieurement pour prendre exactement la structure du supérieur. Considérons la forme générale de ces bourgeons; elle prouve que la croissance des fibres nouvelles, tumultueuse au début, lorsqu'elle vient d'être déclanchée par le traumatisme, se ralentit et s'appauvrit très vite pour se réduire à une maigre végétation ou même pour cesser complètement (2). De là, vient cette forme caractéristique de

(1) Au risque de sortir un peu du cadre de cette note, je ferai remarquer que l'enveloppe des bourgeons nerveux, qui tient la place d'une gaine lamelleuse autour du nerf néoformé, ne possède nullement la structure de cette membrane; elle ne l'acquerra jamais. Par contre, chacun des fascicules nerveux composant ce nerf néoformé est entouré d'une gaine lamelleuse typique, rudimentaire dans le parenchyme des bourgeons où les fascicules sont tassés les uns contre les autres, très développée au contraire autour des fascicules isolés qui cheminent dans le tissu fibreux (voir la figure 4 de ma note précédente, t. LXXIX, p. 326). Pour comprendre ces faits, il faut se reporter au développement normal du nerf et aux homologies qui existent, ainsi que je l'ai déjà indiqué, entre le fascicule de régénération et les faisceaux du nerf adulte; chacune de ces formations dérive d'un même élément embryonnaire, la travée névroglique primitive, où les neurites sont contenues en grand nombre et habitent en commun. La seule différence entre le nerf normal et le nerf régénéré consiste en ce que le premier est formé d'un très petit nombre de travées névrogliques (2 pour le sciatique du lapin et du chien), qui se transforment ultérieurement chacune en un faisceau très volumineux (nerfs sciatiques poplités externe et interne), tandis que le nerf régénéré est constitué par un nombre énorme de travées, lesquelles transforment chacune un fascicule adulte très petit; chacun de ces fascicules est l'homologue d'une branche du sciatique, et possède, comme elle, *primitivement*, une gaine lamelleuse. Mais une gaine lamelleuse commune ne peut pas se former *secondairement* autour d'une collection de fascicules.

(2) Il n'est question ici que de l'évolution « normale » d'une cicatrice simple. Dans la pratique, il peut, sous l'influence de facteurs complexes,

toutes les cicatrices nerveuses dans les plaies abandonnées à elles-mêmes, où le nerf nouveau, pour peu que l'écartement des bouts soit grand, présente un amincissement qui est certainement préjudiciable à la fonction.

Notons au passage que cette circonstance différencie très nettement les deux processus, entièrement distincts, qui se succèdent au cours de la cicatrisation des nerfs : dans un premier temps il se crée un nerf nouveau, bâti par la névroglie, habité par les neurites ; dans un deuxième temps, les neurites envahissent le bout inférieur dégénéré et repeuplent, sans pouvoir les augmenter, des territoires névrogliques anciens, déshabités mais restés en place. Or, tandis que la formation du nerf nouveau est soumise au rythme indiqué plus haut et peut aboutir à la formation d'un nerf plus large ou plus étroit que le nerf primitif, l'invasion du nerf ancien se poursuit indéfiniment et régulièrement ; elle n'est limitée, en long et en large, que par l'étendue des territoires à repeupler.

Il serait extrêmement intéressant, et peut-être utile, de connaître entièrement la cause du rythme qui préside à l'évolution des bourgeons nerveux. On peut se demander d'abord si ce n'est pas l'enveloppe fibreuse qui, évoluant plus vite que le parenchyme nerveux, étouffe le bourgeon à un moment donné. Je ne le pense pas, pour deux raisons : la première est que l'enveloppe fibreuse est formée de fibres *longitudinales* et par conséquent n'est pas disposée pour étrangler efficacement le bourgeon. La seconde est tirée d'une expérience dont la figure 3 montre les résultats.

Chez un chien (IX), le sciatique droit est réséqué sur une petite étendue et la perte de substance est comblée par la greffe d'une colonnette musculaire longue de 2 centimètres. Le sciatique gauche est coupé et réuni par une suture serrée pratiquée à l'aide de deux fils latéraux. Au bout de quatre-vingt-trois jours, le chien meurt et les pièces donnent les reconstructions graphiques ci-contre. A droite, la silhouette du tractus nerveux est semblable à celle de l'observation précédente, sauf que la brièveté de l'intervalle a permis aux deux bourgeons de se rencontrer. La colonnette musculaire a été envahie dans toute son épaisseur en haut, où toute fibre striée a disparu ; mais bientôt le tractus nerveux aminci s'est placé au centre du muscle, tandis que les fibres musculaires persistaient, bien qu'atrophiées, dans la zone périphérique. Connaissant la facilité avec laquelle des jeunes fibres nerveuses envahissent les muscles en se substituant aux faisceaux musculaires, j'avais pensé que la cicatrice pourrait se trouver améliorée par la greffe musculaire. Il

se produire des déviations telles que celles signalées dans une note du 4 décembre 1915 (t. LXXVIII, p. 679), qui modifient complètement le processus de la régénération.

n'en a rien été, la cicatrice a conservé sa forme habituelle, qui semble bien être inhérente à des conditions intrinsèques des bourgeons nerveux.

Les bourgeons nerveux ne sont donc pas étouffés mécaniquement par leur enveloppe fibreuse, dans les cicatrices aseptiques tout au moins. Ceci ne signifie pas que le contact du tissu fibreux ne soit pas nuisible aux fascicules de régénération ; on observe, au contraire, un contraste manifeste entre le développement des fascicules réunis en parenchyme à l'intérieur des bourgeons et celui des fascicules épars dans le tissu fibreux. Ici nous touchons probablement à un mécanisme régulateur fort intéressant : les faisceaux qui s'écartent du gros de la cicatrice en traversant le tissu fibreux et qui, de plus, s'étant égarés, ne peuvent redevenir fonctionnels, semblent être destinés à disparaître. Mais il faut chercher ailleurs la cause de la forme générale des bourgeons.

Que la croissance des bourgeons ait pour point de départ l'excitation due au traumatisme, rien n'est plus certain ; que l'effet de cette excitation s'atténue avec le temps, il est parfaitement permis de le supposer. Mais, pour expliquer la décroissance rapide des bourgeons, il est un autre facteur, dont il faut tenir compte, d'autant plus que ce facteur doit guider la pratique chirurgicale, ainsi qu'on va le voir.

Comme tous les tissus, le nerf gonfle dans les jours qui suivent un traumatisme ; *il gonfle beaucoup* ; ce gonflement est causé par l'infiltration d'un liquide coagulable (*coagulating lymph* de J. Hunter), qui dissocie tous les éléments. Il en résulte la formation d'un *fungus* du parenchyme avec refoulement et rétraction de la gaine lamelleuse ; c'est ce fungus, et la portion sus-jacente infiltrée du parenchyme nerveux, qui constituent la zone dite métamorphique, d'où partent les fibres régénérées. Or, cette infiltration par du *plasma* est favorable à la croissance des éléments. Harrison a découvert que les cylindraxes poussent très bien dans le plasma coagulé, au contact de la fibrine, et c'est de là qu'est partie la « culture des tissus ». Dans ce plasma, les jeunes fibres nerveuses des cicatrices prospèrent; et elles se ramifient abondamment, d'où l'élargissement du bourgeon à sa base. Mais bientôt les conditions nutritives changent, parce que le coagulum plasmatique se modifie — nous verrons plus tard comment — et la richesse du début se transforme en une pénurie, que traduit l'atrophie du bourgeon. Je ne puis insister ici sur toutes les expériences qui m'ont amené à cette conception et je me bornerai, pour l'instant, à la courte énonciation qui précède.

Le pont fibreux, tendu entre les deux bouts écartés du nerf divisé, s'il gêne un peu le tissu nerveux, n'est donc pas responsable de l'amincissement fâcheux du tractus nerveux ; édifié, en grande partie, par des facteurs purement mécaniques, il présente en réalité une utilité de premier ordre en guidant les travées nerveuses. Sans qu'il soit besoin d'invoquer un tactisme spécial, on conçoit que ces travées cheminent facilement dans les interstices longitudinaux qui séparent les faisceaux

conjonctifs et parviennent ainsi à destination ; elles s'échappent parfois pour courir dans la graisse environnante, ainsi que le montre la figure 2, *b*, mais en réalité les déperditions sont minimes.

Si, en fin de compte, le tissu fibreux est utile aux éléments nerveux, réciproquement la présence de ces derniers exagère la production des faisceaux collagènes ; ce phénomène, que l'on constate facilement dans le névrome récurrent de Vanlair, qui est constant (fig. 1, N *r*), rappelle tout à fait ce qui se passe dans le squirrhe.

Il existe, comme on le voit, un enchevêtrement de phénomènes coordonnés qui atteindrait une complexité inextricable pour nous, si nous pouvions aller au fond des choses.

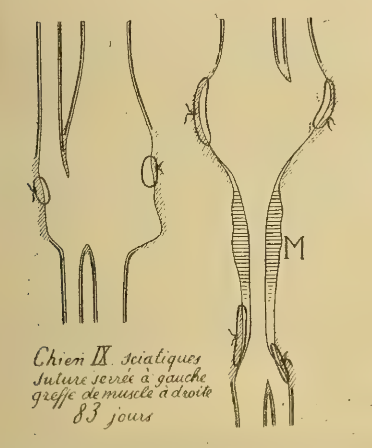


Fig. 3. — Reconstructions de cicatrices de sciatiques provenant d'un chien (83 jours). A gauche suture serrée, à droite greffe d'une colonnette musculaire entre les bouts écartés. M. tissu musculaire persistant. Dimensions longitudinales × 2 ; dimensions transversales proportionnelles aux *surfaces de coupes*.

Dans ces schémas et les suivants, construits sur des données numériques précises, la gaine lamelleuse est figurée par un trait épais.

Fig. 4. — Lapin 258, suture serrée ; en bas, schéma du placement du fil au moment de l'opération. Lapin 255, suture serrée du sciatique poplité interne comprenant le bout supérieur du sciatique poplité externe, le bout inférieur de ce dernier étant réséqué. G, gliome. Lapin 194, même opération, avec incision du sciatique poplité interne au point *i* ; la ligne pointillée marque l'écartement produit par l'incision au moment de l'opération.

Je passe maintenant à un autre ordre d'idées. Dans certaines circonstances nous voudrions voir l'activité créatrice des bourgeons persister plus longtemps ; mais souvent nous souhaiterions de pouvoir l'arrêter à volonté. Nous savons que les travées névrogliques se soudent l'une à l'autre quand elles se rencontrent de front ou sous un certain angle, — la formation des plexus chez l'embryon n'a pas d'autre cause. Or, on pourrait supposer que, lorsque les deux bourgeons se heurtent l'un à l'autre dans une suture nerveuse étroite, pratiquée après rapprochement des deux

bouts, la soudure des travées opposées va satisfaire une tendance hypothétique à la restauration de l'organe et provoquer l'arrêt de la croissance, désormais inutile, des bourgeons nerveux. Cette supposition téléologique ne se vérifie pas; la croissance persiste et les deux bourgeons s'écrasent l'un contre l'autre (fig. 3 et 4) en formant un large névrome commun.

Heureusement les sutures lâchent. Si l'on a placé deux points latéraux sur la gaine lamelleuse, on retrouve ses fils sur les côtés du névrome, éloignés des limites de la gaine, restées parfaitement visibles (fig. 3) ; si l'on a simplement passé un fil au travers des deux bouts du nerf, la disposition observée est encore plus démonstrative : l'anse a perdu toutes connexions avec les gaines et se retrouve en plein névrome, au milieu de la cicatrice.

Mais il serait peut-être bon de prévoir ce gonflement lors de l'opération et de faire la suture en conséquence, ainsi que j'en ai déjà donné le conseil dans une note antérieure. Quelle distance conviendrait-il de laisser entre les deux bouts, je ne saurais le dire exactement en l'absence de séries d'expériences suffisamment nombreuses. Ce qui est certain, c'est qu'il ne faudrait laisser dans l'intervalle ni lambeau conjonctif, ni caillot cruorique. Théoriquement tout serait pour le mieux si l'on déposait entre les bouts des nerfs quelques gouttes de plasma coagulable.

En terminant, je désire encore faire remarquer quelques conséquences de l'attraction que les travées de régénération exercent à l'égard les unes des autres et de la facilité avec laquelle elles se soudent entre elles. Lorsque deux nerfs voisins sont lésés au même niveau, il est impossible de les empêcher de faire une cicatrice commune, et cette cicatrice, dans certaines circonstances, peut amener la *captation* d'un bourgeon nerveux aux détriments du nerf auquel ce bourgeon aurait dû être légitimement destiné. La figure 4 (lapin 255) montre un cas de ce genre ; les deux sciatiques ont été sectionnés au même niveau ; les deux bouts supérieurs ont été suturés au seul sciatique poplité interne, tandis que le sciatique poplité externe était réséqué sur une certaine étendue. Le résultat a été que tout le sciatique poplité externe a été capté par le bout inférieur du sciatique poplité interne, sans d'ailleurs aucun profit pour ce dernier, qui n'a pas augmenté de volume, car, suivant ce qui a été dit plus haut, un nerf régénéré n'accepte pas plus de fibres qu'il n'en peut contenir. Le bout inférieur du sciatique poplité externe, terminé par un volumineux gliome, n'a reçu qu'un nombre infime de neurites. Chez le lapin 194, les choses se sont passées de même, mais une incision pratiquée sur le sciatique poplité interne, au niveau de la section inférieure du sciatique poplité externe, a permis à celui-ci de récupérer des neurites. Néanmoins les conditions restent défavorables, parce que la

portion de sciatique poplité interne intermédiaire entre les deux cicatrices, qui est devenue commune aux deux nerfs régénérés, constituera toujours un point rétréci à l'égard de chacun d'eux.

Structure variable du tissu érectile des corps caverneux,

par Éd. Retterer.

Les injections de masses colorées ou les corrosions sont insuffisantes pour montrer la direction et la disposition des fins vaisseaux qui relient les artères aux aréoles vasculaires et aux veines du tissu érectile. Pour étudier ce point, j'ai eu recours aux *injections naturelles*, et j'ai fixé le sang conservé dans les corps caverneux en plongeant le matériel soit dans le formol, soit dans le liquide de Bouin.

Les coupes, faites après durcissement dans la gomme et l'alcool, sont ensuite traitées de la façon suivante :

I. — *Dans les coupes montées telles quelles dans le baume du Canada* (après déshydratation), les gros vaisseaux apparaissent noirs, et les fins vaisseaux se dessinent en jaune foncé.

II. — Le *carmin aluné* donne des images analogues; de plus, il renseigne sur la place et la forme des noyaux.

III. — La coloration des coupes par l'hématoxyline, puis la décoloration par une solution faible d'acide picro-chlorhydrique et ensuite un lavage prolongé dans l'eau courante donnent des résultats meilleurs encore : les tissus conjonctif et musculaire prennent une teinte violette ou violacée ; le revêtement endothélial est nettement marqué par la coloration et la disposition de ses noyaux qui forment une gaine à l'ensemble des hématies jaunes contenues dans la lumière des vaisseaux.

IV. — En colorant les coupes par le carmin aluné, puis par la fuchsine-résorcine, le contenu des vaisseaux est *jaune* ou *jaune foncé*, les noyaux sont rouges et les fibres élastiques dessinent un réseau noir ou violet foncé.

En appliquant ces procédés à l'étude du tissu érectile des corps caverneux, j'ai obtenu des résultats qui varient selon l'espèce animale.

I. Homme. — Les corps caverneux de l'adulte qui sont modérément remplis de sang possèdent des aréoles figurant des espaces étoilés d'une étendue de 1/2 millimètre à 1 millimètre. L'albuginée, fibro-élastique, de 2 millimètres d'épaisseur, entoure une trame constituée par des trabécules conjonctivo-élastiques dont les dimensions varient entre $0^{mm}06$ à $0^{mm}2$. La proportion des cellules musculaires et du tissu conjonctivo-élastique est à peu près la suivante : les faisceaux musculaires, épais de 18 μ à 54 μ, sont réunis et séparés les uns des autres par du tissu conjonctivo-élastique, contenant les capillaires et formant des cloisons dont l'épaisseur est de 7 μ, mais peut atteindre 20 μ.

lorsqu'elles renferment des capillaires ou des veinules. La trame des corps caverneux n'est donc pas pauvre, comme le disent certains, mais très riche en fibres musculaires. Les vaisseaux capillaires occupent, comme je viens de le dire, les interstices conjonctivo-élastiques des trabécules; ils sont larges, leur calibre variant entre 10 et 18 μ et se continuent, comme chez l'éléphant, par des veinules aboutissant aux aréoles très étendues qui sont revêtues d'une épaisse intima conjonctivo-élastique.

II. Chimpanzé *jeune adulte* (*Troglodytes niger* L.). — La trame des corps caverneux est également composée de tissu conjonctivo-musculo-élastique et les trabécules qui la forment sont larges de $0^{mm}06$ à $0^{mm}1$. On y observe de plus de nombreuses travées ou cloisons uniquement fibreuses de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$; elles contiennent des artères et des artérioles. Les capillaires sanguins sont représentés par des branches à direction essentiellement longitudinale et formant dans les trabécules des mailles longues de $0^{mm}2$ et larges de $0^{m}04$ à $0^{mm}10$. Les branches capillaires, qui ont un calibre variant entre $0^{mm}01$ et $0^{mm}02$, s'élargissent à leur point de rencontre et présentent à ce niveau des dilatations de forme anguleuse ou étoilée atteignant $0^{mm}05$ à $0^{mm}1$. Ce sont ces dilatations qui sont les analogues des aréoles vasculaires des corps caverneux de l'Homme; mais leur paroi a conservé la structure d'un vaisseau capillaire.

III. Mandrill (*Cynocephalus maimon* L.). — En dedans d'une albuginée de 2 à 3 millimètres, la trame conjonctivo-musculo-élastique est de faible épaisseur, mais elle contient un réseau capillaire semblable à celui du Chimpanzé, quoique ses branches présentent, à leur jonction, des dilatations moindres.

IV. Chacal (*Canis mesomelas* Schreb.). — Les corps caverneux, jusque dans leurs racines mêmes, sont constituées par des travées uniquement fibreuses, de $0^{mm}2$, entre lesquelles se trouve un tissu conjonctif lâche, élastique et adipeux. Ce dernier renferme un réseau vasculaire dont les fines branches n'ont que 7 à 8 μ, sont peu longues et se réunissent entre elles pour constituer des dilatations de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$.

Résultats. — Il est impossible de faire rentrer les faits précédents dans l'une ou l'autre des formules classiques, d'après lesquelles le tissu érectile serait constitué par des capillaires dilatés ou des plexus veineux. Partout nous rencontrons des vaisseaux ayant la structure de capillaires : chez l'*Homme*, ces capillaires ressemblent, quoique un peu plus volumineux, aux capillaires en général, et à ceux du tissu musculaire en particulier. Seulement ces capillaires ne débouchent pas directement dans les veines efférentes des corps caverneux : les veinules qui partent du réseau capillaire vont s'ouvrir dans des espaces étoilés, ou *aréoles*, de grande étendue, dont le revêtement endothélial repose sur une intima puissante formée de tissu conjonctivo-élastique. Dans les *Singes* (Chimpanzé, Mandrill), les capillaires sont d'un calibre plus fort, et, dans les points où leurs branches s'abouchent, ces vaisseaux se dilatent, tout en conservant la structure de capillaires.

Dans les corps caverneux du *Chacal*, on observe un réseau vasculaire semblable, mais les dilatations sont plus considérables que dans les Singes. Avec ces variations offertes par le système vasculaire concordent

des différences structurales particulières de la trame : chez l'*Homme*, la trame des corps caverneux est en majeure partie *musculaire*. Il en est de même dans les Singes. Chez le Chacal, au contraire, la trame est constituée par d'épaisses travées *fibreuses*, émanant de l'albuginée et cloisonnant toute la masse des corps caverneux. Les espaces intermédiaires à cette trame fibreuse sont remplis d'un tissu conjonctif lâche et adipeux qui existe même dans les racines des corps caverneux. Le système capillaire, dilaté par places, est enveloppé de toutes parts de ce tissu conjonctivo-élastico-adipeux.

Mais il ne suffit pas de signaler des dispositions et des structures si dissemblables ; il s'agit d'en trouver la signification. Chez tous les Mammifères, les corps caverneux apparaissent sous la forme de deux cordons avasculaires, formés de cellules mésodermiques serrées. Si leur portion proximale devient plus tard érectile, leur portion distale évolue chez beaucoup d'entre eux en tissu cartilagineux ou osseux. D'autre part, nous venons de voir que les portions érectiles sont représentées par un tissu dans lequel les vaisseaux offrent un développement et une structure bien variables. Pour me renseigner sur les causes de ces différences, j'ai examiné les corps caverneux de fœtus humains de divers âges. C'est au cours du troisième mois qu'apparaissent les vaisseaux qui, comme partout ailleurs, ont la structure de capillaires. En 1887, j'admettais, avec les classiques, que les bourgeons vasculaires venaient du dehors et y pénétraient par végétation. Ici, comme dans d'autres organes, le développement des vaisseaux se fait sur place, aux dépens des cellules propres du tissu. Dans le syncytium réticulé qui constitue l'ébauche des corps caverneux, l'hyaloplasma commence à subir la fonte dans le point où sera le capillaire ; le noyau cellulaire devient hémoglobique, bien que relié encore aux éléments voisins par les filaments du réticulum hématoxylinophile. Lorsque ces derniers se désagrègent, l'espace ainsi formé, rempli d'hématies, figure un vaisseau capillaire. Ces phénomènes évolutifs débutent sur les fœtus masculins longs de 7 centimètres, un peu plus tard sur les fœtus féminins. Ils se poursuivent rapidement au cours des 4e et 5e mois, et cela, des racines des corps caverneux vers le gland, du centre de ces corps vers la périphérie. Sur les fœtus du 5e mois, on peut encore les étudier sur la portion distale des corps caverneux. Au centre même des corps caverneux, ces vaisseaux acquièrent de très bonne heure une extension considérable, tout en demeurant la plupart à l'état de capillaires. *Sur un fœtus masculin de cinq mois*, pesant 550 grammes, la portion centrale des corps caverneux est composée d'aréoles, larges de $0^{mm}07$ à $0^{mm}10$, tandis que les cloisons intermédiaires ou trabécules n'ont qu'un diamètre de $0^{mm}01$ à $0^{mm}02$; sur un *fœtus à terme*, les aéroles vasculaires des corps caverneux ont une étendue de $0^{mm}15$ à $0^{mm}20$, et les trabécules ne sont larges que de $0^{mm}02$ à $0^{mm}03$.

En un mot, pendant la période fœtale, les vaisseaux du tissu érectile acquièrent, chez l'Homme, les dimensions et une extension à peu près égales à ceux du Chimpanzé et d'autres Mammifères adultes. C'est donc l'hérédité seule qui entre en jeu pour ce qui concerne l'apparition et l'accroissement du réseau capillaire. Celui-ci se modifie peu chez l'adulte, lorsque, comme cela s'observe chez de nombreux Mammifères, les corps caverneux deviennent fibreux ou bien, comme chez d'autres, quand leur extrémité distale se transforme en cartilage ou en os.

Dans ces deux groupes, il suffit d'une vascularité faible, d'une turgescence moyenne de la portion *proximale* du pénis pour donner à l'organe la raideur, la rigidité nécessaire à l'intromission. Dans l'*Homme* et l'*Eléphant*, des dilatations vasculaires énormes (aréoles, lacunes) font suite au système capillaire ; c'est là que s'accumule le sang ; c'est cette masse ou colonne sanguine que la trame principalement musculaire transforme en un système résistant et rigide lorsque, par sa contraction, elle déploie la force suffisante.

En résumé, l'ébauche des corps caverneux est identique partout et leur but physiologique est le même chez tous les Mammifères. Cette ébauche fabrique des matériaux d'espèce et de nature qui varient selon le groupe animal, et, assemblés diversement, ces matériaux édifient un instrument capable de réaliser, à un moment donné, la forme et la consistance d'une tige rigide. Tantôt c'est la portion *proximale* des corps caverneux qui seule se munit de tissu érectile, tandis que leur portion *distale* devient cartilagineuse ou osseuse ; tantôt la trame reste fibreuse dans toute la masse et les vaisseaux dilatés en remplissent les interstices ; tantôt, enfin, la trame s'enrichit de fibres musculaires et les capillaires débouchent dans des réservoirs résistants et élastiques. Les corps caverneux sont l'un des exemples les plus démonstratifs, celui qui est le plus facile à vérifier, des transformations que, dans les conditions physiologiques, les cellules d'un organe homologue subissent pour produire des éléments d'espèce différente.

Forme et connexions de la rate des Singes catarrhiniens,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

En 1764, Daubenton a décrit la configuration de la rate de plusieurs Singes. Selon H. Gray (1854), ce viscère conserve, chez les Singes, la forme qu'il présente sur le fœtus humain. Cunningham (1895) attribue à la rate de ces Mammifères une forme tétraédrique.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés en examinant la rate de plusieurs Singes catarrhiniens.

I. — Cercopithécidés : A. *Macaques.* — Nous choisirons pour type le Macaque commun (*Macacus cynomolgus* L.), qui permettra le contrôle facile des faits.

La rate, contenue entièrement dans le flanc gauche, occupe l'espace compris entre l'estomac, le rein gauche et la paroi abdominale. Elle est dirigée obliquement, du dos vers le ventre et de la tête vers la queue. Il faut donc lui distinguer une extrémité *dorsale*, tournée vers la tête, et une extrémité *ventrale*, plus rapprochée de la queue. L'extrémité *dorsale*, en pointe, se trouve sur un plan plus interne et plus dorsal que le reste de la rate; elle semble subir un mouvement de torsion ou d'incurvation portant sa pointe en dedans et vers la colonne vertébrale. L'extrémité *ventrale* s'inclinant elle-même plus ou moins vers le plan médian du corps, la rate prend ainsi la forme d'un croissant à face interne, ou viscérale, concave, et à face externe, ou pariétale, convexe.

Le bord antérieur ou ventral est à peu près rectiligne; sur le sujet que nous prendrons plus particulièrement comme type, il mesure 4 centimètres et est découpé par de multiples échancrures, toutes superficielles. Si l'on suit le bord opposé (bord postérieur ou dorsal), en partant de l'extrémité dorsale, on le voit se diriger d'abord vers le rein gauche, c'est-à-dire en dehors, puis, à l'union du tiers moyen et du tiers ventral, s'infléchir vers le plan médian et du côté ventral, en s'élargissant. Il résulte de cette disposition que la plus grande largeur de la rate, qui est de 2 centimètres, se trouve au tiers moyen. Cette largeur diminue à partir de ce niveau, dans l'un et l'autre sens, pour ne plus être que de 1 centimètre à une distance de 1 centimètre de chacune des extrémités.

L'organe est convexe en dehors, c'est-à-dire du côté pariétal, et concave en dedans, du côté viscéral : de ce dernier côté, il présente deux facettes, l'une correspondant à l'estomac et l'autre au rein. A l'union de la facette stomacale et de la facette rénale se trouve la plus grande épaisseur du viscère, qui est de 1 centimètre vers le milieu. La facette stomacale est du tiers plus large (12 millimètres) que la facette rénale (7 millimètres); mais, au niveau de cette dernière, l'épaisseur de l'organe est plus grande, et cette facette conserve son épaisseur dans la partie ventrale, de telle sorte que l'extrémité ventrale, ou caudale, épaisse, a été décrite comme formant une face distincte représentant la base d'une pyramide. En réalité, la rate a trois faces : une *externe* ou *pariétale*, et deux *internes* ou *viscérales*, dont l'une est en rapport avec l'estomac et l'autre avec le rein gauche et le côlon.

Un repli gastro-splénique s'étend de l'estomac à la ligne de jonction des deux faces viscérales, où il s'attache et où pénètrent les vaisseaux; cette ligne forme une crête qui est le hile. De ce repli principal se détache, vers le milieu de la rate, un repli secondaire qui se porte sur le rein et la capsule surrénale.

Nous avons particulièrement examiné, au point de vue qui nous occupe, six spécimens adultes du Macaque commun : les dimensions de la rate variaient légèrement d'un sujet à l'autre: la forme est parfois aussi un peu différente; le bord caudal, par exemple, au lieu d'être droit, peut être échancré vers le milieu. Ces modifications sont peu

importantes, car la configuration générale, la situation et les connexions, demeurent à peu près constantes chez le Macaque commun et se rapprochent du type que nous venons de décrire en détail (1).

La rate d'un autre Macaque (*M. rhesus* Aud.) nous a présenté une extrémité ventrale très large (3 centimètres) et une extrémité dorsale très étroite ($1^{cm}5$); la forme générale de ce viscère rappelait celle d'un marteau. D'autres Cercopithécidés nous ont offert une forme de rate analogue à celle du Macaque commun.

B. *Guenons.* — La rate de la Guenon callitriche (*Cercopithecus callitrichus* F. Cuv.) est nettement pyramidale. Elle présente une extrémité ventrale généralement échancrée vers le milieu. La face rénale a une largeur de 1 centimètre et le hile se trouve près de la jonction de la face gastrique et de la face rénale, empiétant toutefois sur la première (2).

La rate d'une Guenon moustac (*Cercopithecus cephus* L.) présentait également une échancrure, au niveau de la grosse extrémité ventrale.

La face rénale de la rate d'un Patas (*Erythrocebus patas* Schreb.) était large de 15 millimètres; le bord caudal de l'extrémité ventrale avait même épaisseur; l'extrémité dorsale était incurvée en dedans (3).

C. *Cynocéphales.* — La rate d'un Mandrill (*Cynocephalus maimon* L.) de taille moyenne, plutôt petite, était longue de 7 centimètres, large de $2^{cm}5$, et épaisse, sur le bord dorsal, de $1^{cm}5$; la moitié ventrale était plus épaisse que la moitié dorsale; celle-ci était incurvée en dedans. La face rénale se coude en se prolongeant du côté ventral au delà de sa zone de contact avec le rein. C'est ainsi que se constitue la base de la pyramide formée par le viscère (tétraèdre de Cunningham). Le repli gastro-splénique passe du hile sur la face rénale, et, de là, s'étend sur la capsule surrénale et le rein gauche pour former le ligament spléno-rénal (4).

(1) Ce type est assez différent de celui qu'a décrit Daubenton. « La rate du Macaque, dit-il, était large, épaisse et un peu allongée; elle avait dans toute son étendue à peu près la même largeur, qui était de dix lignes. » (Buffon et Daubenton, *Hist. natur.*, t. XIV, 1764, p. 195.)

(2) « La rate (du Callitriche), dit Daubenton (*loc. cit.*, p. 279), était presque pointue par l'extrémité supérieure, l'autre était si large que ce viscère avait presque la figure d'un triangle dont son extrémité inférieure faisait la base. »

(3) « La rate (du Patas à bandeau noir) avait, selon Daubenton (*loc. cit.*, p. 215, pl. 27, p. 3), beaucoup d'épaisseur et peu de longueur; l'extrémité inférieure était plus large et plus grosse que l'extrémité supérieure. Ce viscère avait trois faces. » La figure donnée par Daubenton indique une échancrure vers le milieu du bord caudal.

(4) Cette observation concorde avec celle de Daubenton. « La rate (du Mandrill), dit-il (*loc. cit.*, p. 161), avait une forme triangulaire, allongée, la pointe était en arrière et la base en avant. » Daubenton considère vraisemblablement un sujet placé dans le décubitus dorsal, le côté « avant » étant ainsi celui de la tête.

La rate de deux Papions (*Cynocephalus sphinx* Et. Geoff.) était longue, l'une de 8 centimètres, l'autre de 5. L'extrémité ventrale était large de 4cm5 et de 3cm5; l'extrémité dorsale avait 2 centimètres dans un cas et 1cm5 dans l'autre, à 1 centimètre de l'extrémité même. L'épaisseur maxima était de 2cm6 et de 1cm5, et se trouvait, dans les deux cas, du côté du bord dorsal (1).

II. — Anthropoïdes : A. *Gibbon* (*Hylobates nasutus* A. M. Edw.?) — La rate de ce Gibbon, adulte, nous a présenté la forme d'une pyramide dont la base eût été du côté dorsal et la pointe du côté ventral (2). Elle est longue de 7cm5 ; sa largeur est de 4cm5 à la base (côté dorsal) et de 3 centimètres au tiers moyen. On observe ici trois faces très nettes : une face stomacale, large de 2cm5 au tiers moyen ; une face rénale, large de 1cm5, et une face pariétale large de 4cm5 à la base (côté dorsal) et de 3 centimètres au tiers moyen. La plus grande épaisseur se trouve au côté dorsal et y atteint 2 centimètres. Le bord ventral présente, dans sa partie moyenne, deux incisures distantes de 3 centimètres. Signalons que cette rate de Gibbon présente une identité de forme presque parfaite avec la rate d'un Fourmilier tamandua que nous avons précédemment étudiée.

B. *Chimpanzé* (*Troglodytes niger* L.). — La rate d'un Chimpanzé adulte nous a offert une direction franchement longitudinale ; son grand axe mesure 10cm5 à vol d'oiseau ; la longueur de la face pariétale, développée, serait de 15cm5; sa largeur, au milieu, atteint 7cm. Ces dimensions sont considérables, et bien que le sujet en question soit assez petit, elles rappellent celles qu'offre la rate de l'homme adulte. L'extrémité céphalique ou diaphragmatique est large de 4cm5 et se trouve séparée de la portion moyenne par une incisure, distante de 3 centimètres de l'extrémité, partant du bord ventral, à direction à peu près transversale, et profonde de 1 centimètre environ. L'extrémité caudale est effilée, sa largeur est de 3 centimètres à 1 centimètre de l'extrémité même. On ne peut distinguer ici qu'une face viscérale et une face pariétale ; l'angle sous lequel elles se réunissent est aigu des deux côtés. La plus grande épaisseur de l'organe est de 2cm7 ; ses bords restent épais. Outre le repli gastro-splénique, on observe un repli ou ligament, long

(1) « La rate du Papion, continue Daubenton (*loc. cit.*, p. 143), avait trois faces longitudinales, comme celle de la plupart des autres animaux ; son extrémité inférieure était l'endroit le plus large et elle diminuait peu à peu de largeur jusqu'à l'autre extrémité. »

(2) Fait identique à celui qu'a signalé Daubenton (*loc. cit.*, p. 98, pl. IV) : « La rate (du Gibbon), dit-il, était placée contre le fond du grand cul-de-sac de l'estomac ; sa figure approchait de celle d'un triangle dont la base aurait été en bas et le sommet en haut. » Ici encore, il faut considérer le sujet comme étant couché sur le dos, le côté « haut » étant celui de la tête.

de 5 centimètres, inséré sur le tiers moyen du bord dorsal, se portant sur le côlon descendant et le rein, et envoyant une expansion sur la partie voisine du diaphragme. Un troisième repli relie l'extrémité caudale ou sommet de la rate au côlon transverse.

C. *Orang-outan* (*Simia satyrus* L.). — La rate d'un Orang adulte nous a présenté un contour ovale et une forme générale rappelant celle de la rate du Mandrill. Cette rate est longue de 12 centimètres, large de $4^{cm}5$ au tiers moyen, et deux extrémités presque pointues, larges chacune de $2^{cm}5$, à 1 centimètre de l'extrémité même. L'extrémité céphalique ou dorsale est incurvée en dedans comme celle des Macaques et de la plupart des Cercopithécidés. La face pariétale est convexe et la face viscérale est divisée par un hile en deux facettes, l'une ventrale, regardant l'estomac, épaisse de $1^{cm}5$, et l'autre dorsale, épaisse de 2 centimètres; les bords sont ici assez minces.

Résultats et critique. — Nous avons montré, antérieurement, combien varie la forme de la rate d'une espèce à l'autre. Les faits que nous rapportons aujourd'hui semblent indiquer non seulement une variation considérable de la configuration générale de ce viscère chez les Singes, mais encore des orientations différentes, d'une espèce à l'autre, pour des rates ayant des formes à peu près identiques.

Cela explique l'assertion d'Assollant (1802), qui attribuait à la rate humaine une forme de pyramide triangulaire à base tournée vers la tête : le plus souvent, cette forme est réalisée chez les Singes, mais la base est tournée vers le côlon et non pas vers la tête. Cunningham (1), qui a bien établi ce dernier point, et qui regarde le bord épaissi de l'extrémité ventrale comme une *face*, assimile la forme de la rate humaine à celle d'un tétraèdre irrégulier, à base intestinale ou ventrale et à sommet diaphragmatique ou dorsal. Cet auteur aurait retrouvé la même forme de la rate sur le Macaque bonnet-chinois, le Babouin, l'Orang-outan et le Chimpanzé.

Si l'on considère comme une face le bord épaissi de l'extrémité ventrale ou caudale, la plupart des rates que nous venons de décrire présentent la forme d'une pyramide triangulaire à base ventrale. Le Gibbon fait exception et confirme l'assertion d'Assollant. Cependant, la rate du Chimpanzé et celle de l'Orang-outan s'éloignent si considérablement de cette disposition, qu'il est impossible de considérer ici la forme tétraédrique comme une forme générale typique. En réalité, la rate des Singes ressemble le plus souvent, comme l'a démontré Daubenton (2), à celle

(1) *Journal of Anatomy and Physiology*, t. XXIX, 1895, p. 507.

(2) Ignorant Daubenton, et en dehors de toute observation, les auteurs se bornent, comme il est fait dans l'*Anatomie* de Poirier par exemple, à reproduire, en ce qui concerne la rate des Singes, la description par trop superficielle et les comparaisons forcées de Cunningham.

des autres Mammifères : elle présente trois faces longitudinales. Remarquons, en outre, que deux de ces faces (gastrique et rénale) ne sont, en somme, que les segments d'une face unique, la face viscérale. Ce qui varie surtout, c'est le lieu de plus grande épaisseur et de plus grande largeur du viscère, c'est-à-dire la situation de la base du solide considéré par Cunningham comme un tétraèdre.

Contribution a l'étude des exsudats de la plaie de guerre.

I. — Les premières heures,

par Noël Fiessinger et René Montaz.

La plaie de guerre constitue un milieu remarquable quand on veut étudier la marche des processus réactionnels contre le trauma et l'infection. Constamment pénétrante, elle est presque toujours contusive, surtout si on envisage la plaie la plus fréquente produite par les éclats d'obus et de grenade. Étant dans une ambulance chirurgicale où les blessés arrivent dans les premières heures, nous avons étudié les exsudats des plaies, de façon à envisager l'évolution de la réaction organique. L'éclat a déchiré, broyé et écrasé les téguments. De plus, entraînant des débris vestimentaires, il souille le foyer du traumatisme auquel il apporte des infections par des anaérobies stricts et des aérobies facultatifs.

Technique. — Le plus tôt possible nous avons recueilli l'exsudat qui s'écoule de la profondeur de la plaie en évitant tout traumatisme des téguments et tout saignotement. Ce liquide a été numéré à l'hématimètre. Une coloration vitale au rouge neutre nous renseignait sur le pourcentage des leucocytes vivants (incolorabilité du noyau, mobilité des granulations). Une réaction au Soudan sur le pourcentage des grains soudanophiles (graisses et lipoïdes). Un pourcentage leucocytaire était fait de façon à fixer la formule morphologique. En même temps on déterminait l'indice bactérien et phagocytaire en numérant sur lame les éléments bactériens et les figures de phagocytose et en reportant à un la moyenne de trente champs d'immersion. Des cultures en milieux aérobies et anaérobies nous fixaient sur l'éventualité d'une infection.

Résultats dans les dix premières heures. — En général, le liquide qui exsude de la profondeur de la plaie par éclat d'obus durant les dix premières heures est *aseptique* (réserves faites pour l'infection d'ailleurs rare, environ 2 sur 10, par les microbes de la peau, staphylo et crassus). Dans la profondeur de la plaie même, l'infection ne se diffuse autour des débris vestimentaires que vers la 8e heure. Les tissus contus restent encore non infectés. Aussi, ne retrouve-t-on pas dans les frottis ni éléments bactériens ni figures de phagocytose.

Ce serait une erreur de croire que les tissus restent indifférents au traumatisme. Nous pouvons le démontrer d'une part par l'étude de l'exsudat et, de l'autre, par les coupes de la plaie, tout en signalant que, devant explorer des plaies différentes, les constatations sont sujettes à quelques variations venant de l'étendue du traumatisme et du facteur personnel nécessaire dans toute réaction.

Au début (2e, 6e et même 8e heure), le liquide est encore coagulable et présente extérieurement les caractères du sang. Le nombre des hématies est cependant fortement abaissé et baisse d'autant plus que la plaie est plus ancienne, surtout lorsqu'il s'agit de plaie par éclat d'obus. C'est ainsi que nous avons retrouvé dans des exsudats de la 2e heure, 4.600.000 ; de la 4e, 2.200.000; de la 6e, 2.030.000 ; de la 10e, 420.000 globules rouges. Les globules rouges, au début normaux, s'altèrent vers la 8e heure, deviennent inégaux (anisocytose), évoluent vers une hémolyse légère dont témoigne la coloration rosée du plasma.

Les leucocytes sont déjà abondants après la 4e heure, et leur chiffre monte à mesure que la plaie est plus ancienne : à la 2e, 8.000 ; à la 4e, 12 ou 26.000 ; à la 8e, 30.000 ; à la 10e, 16 ou 45.000. Ils présentent encore, à la 2e heure, une formule voisine de la normale (67 poly., 23 monos et lymphos), mais, vers la 4e heure, ils sont presque uniquement formés par des polynucléaires dont la plupart, en pleine vitalité au début et peu soudanophiles, paraissent plus tard frappés de mort et plus chargés en graisse sous la forme de petites vacuoles soudanophiles. (A 2 heures, 96 leucocytes vivants et 8 soudanophiles ; à la 10e heure, 22 vivants et 33 soudanophiles.) De même, vers la 8e heure, les leucocytes polynucléaires se chargent de nombreux grains de ségrégation colorés en rouge par le rouge neutre. Sur les lames bien étalées, la cytolyse leucocytaire est exceptionnelle au début et s'accuse plus tard, surtout vers la 8e et 10e heure (figures de leucolyse avec ou sans pycnose et caryorrexie).

Il est intéressant d'insister sur cette leucocytose dans des liquides bactériologiquement aseptiques. Nous avons vu, à la 10e heure, certains liquides encore aseptiques avec 45.000 leucocytes par millimètre cube et que l'absence de coagulation rapprochait du pus.

Nous considérons cette leucocytose polynucléaire comme une conséquence de l'attrition profonde des tissus. La preuve nous en est fournie par l'évolution des plaies par balles de fusil bien moins contusives.

Leur leucocytose est moins rapide et moins accusée. C'est ainsi, qu'à la 10e heure, une plaie par balle ne donne que 16.000 leucocytes, 4.780.000 globules rouges et un pourcentage de 76 poly pour 18 monos et lymphocytes.

Nous avons pu reconstituer sur des coupes l'état des lésions à cette première époque aseptique, en particulier à la 2e et à la 4e heure.

Nous n'insisterons pas sur les foyers de suffusion hémorragique largement étendus sous l'épiderme dans le derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané et autour des fibres musculaires. Ces suffusions en nappe dilacèrent les tissus et

s'infiltrent. On trouve déjà des vaisseaux thrombosés. Les tissus étant déchirés, il existe dans la lumière du trajet des débris de vaisseaux et de filets nerveux. Les fibres musculaires les plus internes, par rapport à la chambre d'attrition, sont déjà frappées d'homogénéisation même à la 2e heure où déjà nous avons quelques fibres dégénérées déjà dissociées par des polynucléaires. Bien entendu, la striation longitudinale et transversale a disparu, la fibre devient basophile et souvent vacuolaire.

Mais, en plus de ces suffusions avec nécrose, on voit déjà à la 2e heure les parois des vaisseaux infiltrées de polynucléaires qui dessinent par leur condensation le trajet des fines ramifications. Des îlots se forment en dehors des foyers hémorragiques constitués par des polynucléaires neutrophiles, quelques rares mononucléaires dont des lymphocytes, des plasmocytes et des cellules conjonctives jeunes. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, des leucocytes s'infiltrent même entre les espaces graisseux. La leucocytose est déjà périvasculaire et tissulaire à la 2e heure. Elle s'accuse à la 4e, elle est très prononcée à la 10e.

Conclusions. — La conclusion qui découle de ces faits, c'est que : 1° la réaction leucocytaire dans la plaie de guerre précède de beaucoup la diffusion de l'infection et résulte de l'intensité des lésions attritives.

2° Les exsudats ont, de plus en plus, une formule de polynucléose pure et leur vitalité cellulaire dans les premières heures paraît diminuer à mesure que la plaie vieillit et qu'on se rapproche de la période infectieuse en même temps que les leucocytes se chargent de grains soudanophiles (1).

(*Travail d'une ambulance chirurgicale aux armées, médecin chef : professeur Gaudier, de Lille.*)

Contribution a l'étude des exsudats de la plaie de guerre,

II. — La période de détersion (10e heure-10e jour),

par Noel Fiessinger et René Montaz.

Si, durant les dix premières heures, l'exsudat qui s'écoule de la plaie est le plus souvent bactériologiquement aseptique, il n'en est plus de même après la 10e heure. Des éléments pathogènes apparaissent.

Ce sont surtout des éléments anaérobies stricts associés ou non à des aérobies. D'après nos constatations qui portent sur une durée de six mois et s'étendent sur un chiffre de plus de 200 examens, nous avons retrouvé dans 80 p. 100 environ des cas du *Bacillus perfringens* (identifié par son immobilité, son caractère encapsulé en milieux albumineux, l'absence de sporulation, son développement en milieux anaérobies, l'éclatement du milieu de Veillon,

la toxicité pour le cobaye et l'agglutination par un sérum *antiperfringens* obligeamment donné à nous par M. Weinberg) et 20 p. 100 des cas des éléments sporulés et mobiles rentrant dans la série des vibrions septiques ou des éléments voisins. L'association aérobie s'observe dans plus de la moitié de ces cas par ordre de fréquence, nous avons retrouvé le staphylocoque, le pneumocoque, le streptocoque, l'entérocoque et plus rarement le colibacille, le crassus et le pneumobacille. Certaines plaies ne sont infectées que par le streptocoque associé à d'autres aérobies facultatifs ou non, mais ce sont des faits rares. Quant aux plaies aseptiques, elles sont exceptionnelles, 4 p. 100 seulement, surtout des plaies par balle; une seule fois nous avons vu un séton par éclat d'obus aseptique.

Sous l'effet de cette infection, l'exsudat change de caractère. L'évolution, qui s'était déjà manifestée dans les premières heures de la phase aseptique, s'accuse. Le nombre des hématies baisse rapidement. C'est ainsi que dans des plaies à 13 à 14 heures nous retrouvons 525.000 et 346.000 hématies par millimètre cube quand aux 3e, 6e et 8e jour nous enregistrons 20.000, 8.400 et 4.200 hématies.

Par contre, le nombre des leucocytes monte d'une façon progressive.

A la 14e heure, nous voyons 16.600 ; à la 17e heure 37.000; au 3e jour 170.000 ou 460.000, et dès lors le chiffre de contenance leucocytaire oscille entre 200 et 500.000. Il s'agit en somme d'une véritable sécrétion purulente. Ces leucocytes au début contiennent encore parmi eux quelques lymphocytes ou moyens monos de 2 à 10 p. 100, mais bientôt les polynucléaires neutrophiles sont dominants. Cytologiquement appréciés sur lame fixée au Dominici ou à la chaleur, ces leucocytes présentent des altérations de cytolyse avec distension et fonte du noyau ou des figures de pycnose et carryorrexie variables d'ailleurs suivant l'origine et l'âge de la sécrétion. Il en est de même du pourcentage d'éléments vivants appréciés aux colorations vitales, le chiffre oscille de 95 à 34 p. 100 et des éléments soudanophiles qui oscillent entre 8 et 85 p. 100 sans qu'il soit possible de dire autre chose que ceci : la vitalité du leucocyte est souvent en raison inverse de sa surcharge graisseuse, et qu'elle est d'autant plus marquée que la rapidité d'exsudation est plus grande. La vitalité du pus est fonction de son absence de stagnation, toute réserve étant faite pour les plaies gangreneuses.

Toutes ces plaies sont infectées, les figures de phagocytose sont fréquentes. Les leucocytes chargés de 15 éléments bactériens ne sont pas rares. Seulement, cette phagocytose est toujours tardive. Nous ne l'avons vu apparaître que de la 12e à la 14e heure. En rapportant la densité microbienne du pus définie par un indice bactérien (nombre de bactérie libre par champ d'immersion) à la densité phagocytaire définie par un indice phagocytaire (nombre de phagocytes par champ d'immersion). On peut conclure que l'évolution des plaies est d'autant plus favorable que le rapport $\frac{IP}{IB}$ augmente, en somme que la densité bactérienne

diminue en même temps que monte la densité phagocytaire ; mais cette formule ne s'adapte pas aux plaies gangreneuses où les figures de phagocytose augmentent sans que l'infection diminue ni en étendue ni en violence.

D'ailleurs l'évolution des exsudats de la plaie gangreneuse est spéciale. Un premier caractère est la chute rapide du nombre des hématies, à la 24e heure telle plaie infectée par du *Perfringens*, du staphylo doré et un diplocoque, Gram négatif, ne sécrète plus que 2.600 hématies. Le sérum est fortement laqué. Cette action relève certainement des toxines hémolytiques des anaérobies stricts. Suivons cette plaie dans sa réaction leucocytaire : à la 24e heure, il existe 280.000 leucocytes dont 64 p. 100 vivants et 45 soudanophiles, les polynucléaires dominent et ne sont pas dégénérés, à la 41e heure le chiffre tombe à 62.000, dont 12 p. 100 vivants, 90 soudanophiles, avec des polynucléaires très cytolysés frappés de pycnose et de caryorrexie, l'indice phagocytaire a baissé de 6,5 à 3. Il s'est produit une leucolyse toxique, cliniquement une gangrène gazeuse est apparue. Cette même plaie, à la 154e heure, quand l'infection par le *Perfringens* est jugulée, donne 400.000 leucocytes, 45 p. 100 vivants, 57 soudanophiles. Mais il existe encore beaucoup de figures de cytolyse, l'indice bactérien s'élève à 250 par suite de la pullulation des staphylocoques.

En somme, ces faits démontrent que, dans l'infection gangreneuse par les anaérobies strictes, il se produit non seulement une hémolyse mais une leucolyse massive avec dégénérescence graisseuse et pycnotique des leucocytes qui sont de plus en voie de sidération.

Un autre fait nous arrêtera, c'est une observation unique d'un séton par éclat d'obus qui resta bactériologiquement aseptique et que l'on dut débrider à cause de l'intensité des phénomènes inflammatoires (œdème, douleur, congestion, mais sans fièvre).

Dans ce fait à la 17e heure, le nombre des leucocytes atteignait 37.000 dont 100 p. 100 vivants, et 70 p. 100 soudanophiles, on fit, au cours de l'évolution six prises, chaque fois les ensemencements restèrent stériles et cependant on assista à une exsudation leucocytaire profonde dont le maximum à la 83e heure (50 heures après la résection des tissus attrits) fut 145.500. La réunion primitive se produisit néanmoins sans vraie suppuration et sans infection.

Cette observation, unique d'ailleurs sur plus de 200 plaies que nous avons observées, démontre la complexité des phénomènes et prouve que la réaction leucocytaire de la plaie de guerre peut être accentuée mais non toujours déterminée par l'infection.

(*Travail d'une ambulance chirurgicale aux armées, médecin-chef : professeur Gaudier, de Lille.*)

Contribution a l'étude des exsudats de la plaie de guerre. III. — La suppuration et la pyoculture,

par Noel Fiessinger et Rokéach.

La suppuration de la plaie de guerre une fois établie nous avons porté nos investigations surtout sur le régime microbien du pus. Nous avons rapporté avec Pierre Moiroud, André Nimier et Henri Vignes (1) nos recherches sur plus d'une centaine de pyocultures, tout en concluant à l'absence de valeur absolue de la méthode au point de vue pratique, mais son grand intérêt au point de vue biologique. Il est incontestable que dans certains pus le séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37° ne s'accompagne pas de pullulation microbienne malgré que les cultures positives démontrent une bonne vitalité des éléments bactériens. Logiquement tous les pus devraient auto-cultiver. Le pus est à la fois un milieu albumino-peptoné apte au développement. Dans notre premier travail nous avions démontré que l'action empêchante de ces pyocultures était d'origine leucocytaire quoique sans rapport ni avec la phagocytose, ni avec l'action protéolytique. Nous émettions l'hypothèse d'un anticorps leucocytaire mais en signalant que son action empêchante n'était pas spécifique. Nous avons depuis étendu nos recherches en ayant recours à la technique suivante : conservation du pus en petit tube plongeant dans un grand tube contenant de l'eau stérile de façon à empêcher l'évaporation, frottis avant et après la pyoculture fait avec la même technique, numération des éléments bactériens sur 20 champs, moyenne reportée à l'unité, différenciation bactérienne par les cultures. Quand avant les pyocultures le pus avait été ou chauffé ou traité par une substance chimique, on le réensemençait avec une œse de pus frais.

1° *Pyoculture dans le plasma.* — Dans quelques cas, le plasma n'est pas favorable au développement microbien, mais le plus souvent avec les streptocoques et les staphylocoques le plasma pousse plus abondamment que le culot leucocytaire.

2° *Action des lavages du pus dans le sérum chloruré sodique à* 8,5 p. 100. — Quand on a soin de conserver à la suspension leucocytaire la même concentration dans le sérum que celle qu'il avait dans le plasma, le développement microbien se fait de la même façon que dans le pus. Si, au contraire, on dilue le pus on favorise le développement des staphylocoques et streptocoques.

3° *Action du chauffage à* 50°. — Le chauffage agit d'une façon incon-

(1) Noël Fiessinger, Pierre Moiroud, André Nimier et Henri Vignes. Étude sur le pus en chirurgie de guerre par la méthode de la pyoculture du professeur Pierre Delbet. *Soc. de Pathol. comparée*, 16 mars 1916.

stante. Le plus souvent, c'est-à-dire dans les trois quarts de nos expériences les pyocultures sont plus fournies après l'action du chauffage une demi-heure à 50°.

4° *Action des réensemencements bactériens.* — Nous avons ensemencé plusieurs pus avec des éléments microbiens différents de ceux appartenant au pus. Les pus à pyoculture négative sont en général de mauvais milieux de culture. Cependant si le bacille perfringens, le pneumocoque, le diphtérique et même le staphylocoque sont difficiles à cultiver sur des pus, d'autres éléments bactériens, le pyocyanique surtout, trouvent toujours, sur n'importe quel pus en général, un excellent milieu de culture.

5° *Action des graisses et lipoïdes.* — Le pus étant souvent formé d'éléments chargés en vésicules graisseuses, nous nous sommes demandés si ces substances n'intervenaient pas dans l'action empêchante. En lavant à plusieurs reprises le pus à l'alcool, l'alcool-éther, l'éther, le chloroforme que l'on retirait ensuite par une centrifugation vigoureuse et un lavage en solution chlorurée sodique, nous avons obtenu des pus relativement dégraissés. En général surtout avec l'alcool-éther on obtient des résultats des plus curieux, le développement microbien se fait beaucoup plus abondamment, ce que l'on juge facilement par la densité sur lame et les groupements (chaînettes de streptocoques beaucoup plus longues, grappes de staphylocoques plus étendues, fagots de bacilles). Par contre, l'adjonction à ces pus dégraissés de graisses obtenues par évaporation rapide leur rend presque toujours leurs mauvaises aptitudes culturales antérieures. Nous avons sans succès essayé l'emploi de la lécithine et de la cholestérine comme substances empêchantes.

Comment agissent ces substances graisseuses? On connaît le pouvoir antitoxique des lipoïdes. Auraient-ils un pouvoir antibactérien? Ou bien leur action est-elle uniquement celle d'un antiferment et particulièrement un antiprotéase enrayant la protéolyse du milieu? On peut seulement poser ces questions sans résoudre le problème.

Nous croyons en tout cas pouvoir conclure que le développement des microbes dans un pus n'est pas seulement affaire de vitalité et de virulence bactérienne, mais qu'il est aussi en rapport avec l'état physico-chimique du pus (action des dilutions, chauffage, dégraissage) où le leucocyte et les substances dérivées jouent le rôle prédominant.

(*Travail d'une ambulance chirurgicale aux armées, médecin-chef : professeur Gaudier, de Lille.*)

Origine de la colloïde chromophile de la glande thyroïde. Ses relations avec l'hémorragie folliculaire,

par C.-J. Parhon et V. Eniu.

Dans les glandes thyroïdes provenant de certains cas pathologiques, on rencontre assez souvent des vésicules dont le contenu diffère de celui des follicules normaux par une colorabilité plus intense, ce qui donne l'impression d'une substance plus consistante que la colloïde normale, ainsi que par des réactions tinctoriales différentes de celles de cette dernière, la substance en question se colorant, par exemple, par l'hématoxiline dans la double coloration hématoxiline-éosine ou bien par la fuchsine dans le mélange de van Gieson tandis que la colloïde normale prend l'éosine ou l'acide picrique.

La présence de cette colloïde chromophile, ainsi que la nomme Buscaïno, est l'indice d'une altération de la glande. On ne la rencontre pas à l'état normal et la paroi des vésicules qui la contiennent présente d'ailleurs très fréquemment différents degrés d'altération.

Quelle est l'origine et la signification de cette substance? Rien ne prouve qu'il s'agit d'une sécrétion spéciale ni d'une simple modification dans l'état physique de la colloïde normale. Buscaïno trouve que les propriétés chimiques de la colloïde chromophile diffèrent d'ailleurs de celles de la substance contenue normalement dans les vésicules.

A l'occasion d'un travail antérieur l'un de nous a eu l'impression que la colloïde chromophile provient en grande partie des cellules desquamées et dégénérées.

Nous avons eu récemment l'occasion de saisir d'une façon très claire la formation de cette substance, de confirmer son origine cellulaire et d'établir, en même temps, que ce ne sont pas les cellules desquamées de la paroi vésiculaire mais bien des hématies épanchées dans les follicules qui vont former la colloïde chromophile.

Il s'agissait d'un cas récent de paralysie générale, à forme maniaque, qui reçut six injections intraveineuses de néo-salvarsan aux doses de 0,15 à 0,60 à l'intervalle d'une semaine. Le malade succomba quelques jours après la dernière injection.

Dans la glande thyroïde (coupes colorées à l'hématoxiline-éosine ou au van Gieson) on observe un grand nombre de vésicules contenant de la colloïde chromophile, mais le fait le plus digne à noter c'est la présence d'un nombre très important de vésicules dans lesquelles on constate nettement l'existence d'un épanchement sanguin ainsi que d'autres vésicules très nombreuses qui nous offrent toute une gamme de transition entre les follicules à hémorragie récente et ceux à colloïde chromophile caractéristique. On voit d'abord les hématies changer

d'affinités tinctoriales, prenant l'hématoxiline ou la fuchsine au lieu de l'éosine ou l'acide picrique. On assiste ensuite à leur agglutination, à la formation de conglomérats qui se fondent entre eux et s'homogénéisent petit à petit. Dans ce dernier stade, on peut encore reconnaître vaguement, par-ci par-là, le contour des hématies. Enfin, on trouve les vésicules à colloïde basophile ou chromophile caractéristique.

Nous pensons donc pouvoir affirmer l'origine hématique de la colloïde chromophile. Elle est formée surtout aux dépens des hématies et sa présence indique l'existence des hémorragies folliculaires plus ou moins anciennes.

Évidemment, on ne peut exclure simultanément, avec la fonte des hématies, celle des leucocytes épanchés en même temps ou de quelques cellules détachées de la paroi vésiculaire. Peut-être même les unes ou les autres de ces cellules sont-elles nécessaires pour le processus de transformation dont les hématies sont le siège, par la mise en liberté d'un ferment, par exemple. La colloïde que la vésicule contenait avant l'hémorragie, le plasma sanguin épanché peuvent également contribuer à faciliter les transformations dont nous parlons.

Mais le fait qui nous semble bien établi, dès à présent, c'est la part prépondérante des hématies dans la formation de la colloïde chromophile.

On s'explique facilement maintenant pourquoi la colloïde chromophile peut se rencontrer, non seulement remplissant complètement les vésicules, mais aussi à l'état de blocs dans des vésicules dont le reste de la colloïde est normale; de même sa grande fréquence dans l'épilepsie et la paralysie générale où la vaso-dilatation et l'hémorragie sont des processus fréquents (Claude et Schmiergeld, Parhon, Matéesco et Tzupa (1), Buscaïno, etc.).

On comprend aussi maintenant la raison des altérations si fréquentes de la paroi des vésicules riches en colloïde chromophile.

En relisant la description de certaines thyroïdes pathologiques, de nos travaux antérieurs, nous avons trouvé à plusieurs reprises la coexistence sur une même coupe des vésicules hémorragiques et des follicules à colloïde chromophile.

Dans notre cas actuel on peut penser que les injections de néo-salvarsan ont facilité les hémorragies.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Jassy.*)

(1) Parhon, Mlle Matéesco et Tzupa. Nouvelles recherches sur la glande thyroïde chez les aliénés. *L'Encéphale*, nos 8 et suivants, 1913.

ABSENCE D'ACTION DE LA GLANDE THYROÏDE SUR LA MUCINE « IN VITRO »,

par C.-J. PARHON et Mlle MARIE PARHON.

Un problème de premier ordre en matière d'endocrinologie est celui du mécanisme intime de l'action des produits glandulaires. En ce qui concerne la thyroïde surtout, il est hors de doute qu'elle agit sur le système nerveux. Mais n'agit-elle que sur ce système seul, ainsi que l'ont soutenu Cyon, Walter, et que Biedl semble également enclin à l'admettre? Ou bien en même temps que le système nerveux influence-t-elle aussi d'autres tissus d'une manière directe?

Certains faits, sur lesquels nous insisterons ici, semblent appuyer cette dernière manière de voir malgré les réserves qu'il y a encore à faire.

Le syndrome de l'insuffisance thyroïdienne avec l'infiltration myxœdémateuse caractéristique est aujourd'hui bien connu. Plusieurs auteurs admettent que cette infiltration est due à la mucine, d'où le nom de myxœdème. Si ce fait, que tous les auteurs n'admettent pas encore sans réserves, venait d'être mis hors de conteste, de quelle manière l'infiltration mucineuse serait-elle conditionnée par l'insuffisance thyroïdienne? Par l'absence d'une influence nerveuse? ou plutôt par l'absence d'une action directe de la thyroïde sur la mucine?

C'est cette dernière explication que soutient Nerking (1) comme étant la plus vraisemblable. Cet auteur apporte même des expériences tendant à montrer que la thyroïde serait capable de *décomposer la mucine* in vitro.

Si ce fait était confirmé, il aurait, à notre avis, une portée théorique considérable, non seulement pour éclairer la pathogénie du myxœdème, mais aussi pour la physiologie thyroïdienne en général.

Aussi, il nous a semblé très utile d'entreprendre sur ce point des recherches de contrôle.

Nous avons préparé la mucine d'après la méthode d'Hammarsten. Des glandes sous-maxillaires de bœuf, bien séparées de la graisse et du tissu conjonctif, sont hachées puis macérées douze heures dans l'eau distillée. Filtration et traitement du filtrat par HCl à 2,5 p. 100 jusqu'à ce que la liqueur ait une acidité de 0,15 p. 100.

L'addition d'acide détermine un abondant précipité de mucine qui se redissout par agitation. On ajoute trois volumes d'eau distillée en continuant d'agiter et on précipite toute la mucine qu'on recueille sur la baguette de verre. On la redissout dans une solution de HCl à 0,15 p. 100. On filtre et on précipite de nouveau avec trois volumes d'eau distillée.

(1) Nerking. Die Schilddrüse und ihre Einwirkung auf die Entwicklung des Embryos. *Thèse de Bonn*, 1905. Imprimerie Em. Eisele.

On répète encore deux fois la même opération, après quoi on lave la mucine à l'eau distillée, à l'alcool et à l'éther. La mucine, ainsi préparée, est soluble dans l'eau contenant une trace de carbonate de soude. On obtient une solution neutre et on prépare la solution aussi concentrée que possible.

Nous préparons également un extrait de thyroïde de bœuf. La glande finement hachée, et délayée avec une solution physiologique, est passée à travers un tamis très fin, après quoi la solution est pasteurisée pendant six jours à 55°.

La solution concentrée de mucine, mélangée dans des proportions variables avec l'extrait thyroïdien ainsi préparé, est laissée pendant douze heures au thermostat à 37° en ajoutant, préalablement au mélange, un peu de toluol pour empêcher l'infection de nos liquides.

On examine alors le pouvoir réducteur des mélanges et des tubes témoins après précipitation préalable des substances protéiques. Pour ce faire, on divise le contenu de chaque flacon en deux parties. Dans l'une de ces parties, on précipite d'abord, comme Nerking, la mucine par l'acide acétique, on filtre, et le filtrat est additionné de HCl tant qu'il se forme un précipité. On filtre, on neutralise avec KOH et on chauffe avec la liqueur de Fehling.

Dans la seconde moitié, on coagule les substances protéiques en chauffant la solution, on filtre, et dans le filtrat on précipite les substances protéiques incoagulables à la chaleur avec le sulfate de sodium dissous à saturation et à la température de 70°. On filtre et on chauffe le filtrat avec Fehling.

Nous avons procédé de cette manière avec tous nos échantillons et nous n'avons jamais obtenu une réduction de la liqueur de Fehling.

Ajoutons que nos extraits thyroïdiens ont été préparés à des intervalles variables et avec des glandes différentes. Les six extraits contenaient respectivement 16,29; 17,42; 14,29; 15,6; 11,6 et 13,37 de glande thyroïde pour 100 c. c. d'eau physiologique.

De chacun de ces extraits on mélangea respectivement 10 c. c., 20 c. c., et 20 c. c. avec 20 c. c., 20 c. c. et 60 c. c. de la solution concentrée de mucine en ajoutant un peu de toluol. Chaque fois on mit, en même temps au thermostat, comme témoins, des flacons contenant de l'extrait thyroïdien seul ou de la mucine seule en leur ajoutant toujours un peu de toluol.

Ainsi que nous venons de le dire, nous n'avons jamais obtenu dans nos tubes la réduction de la liqueur de Fehling.

La conclusion qui découle donc de nos recherches est que :

La glande thyroïde ne décompose pas la mucine in vitro.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Jassy.*)

Phénomènes anaphylactiques consécutifs aux revaccinations anticholériques. L'adrénaline dans le traitement de l'anaphylaxie,

par C.-J. Parhon et Gr. Bazgan.

Dans la séance du 23 octobre 1915, l'un de nous rapporta les bons résultats qu'il a obtenus avec M. Popa Radu par l'emploi des injections d'adrénaline dans la dysenterie.

A cette occasion, M. Netter rappela ses propres résultats dans beaucoup de cas de maladies infectieuses graves avec adynamie, notamment dans la diphtérie maligne, ainsi que ceux obtenus par d'autres auteurs (Rolleston, Choksy, Sergent, Baudouin, Gautier). A son tour, M. Josué rappela, dans une séance ultérieure, sa technique pour les injections d'adrénaline et ses bons résultats dans la fièvre typhoïde.

Ainsi que l'un de nous le disait, dans la note ci-dessus citée, on devra songer à ce traitement dans tous les cas où un état de profonde adynamie va de pair avec une diminution importante de la tension artérielle.

Or, cet état se retrouve pendant l'attaque d'anaphylaxie et nous pensions depuis longtemps que l'adrénaline pourrait être employée avec succès dans le traitement de l'anaphylaxie.

L'occasion se présenta récemment de contrôler notre idée et les résultats confirmèrent pleinement notre attente.

L'un de nous, étant chargé de la vaccination anticholérique d'une cinquantaine d'hommes, dont la moitié avait été déjà vaccinée en 1913 et 1914, put observer trois cas typiques d'anaphylaxie.

Dans les trois cas, la première vaccination a été pratiquée en 1913 avec les doses de 2 et 4 c.c. à une semaine d'intervalle. La seconde eut lieu en 1914 avec les mêmes doses. L'un de nous pratiqua, enfin, en 1915 (octobre), la troisième vaccination avec 4 c.c.

Dans le premier cas, vingt minutes après la troisième vaccination, le patient se plaignit d'un point de côté, avec dyspnée, inspirations en deux temps très courts et rapprochés, sans phénomènes marqués à l'auscultation du thorax. En même temps, il devint très pâle et fut baigné de sueurs profuses. Le pouls était petit, inégal, à 120 par minute et l'hypotension s'accentua à tel point que le pouls devint imperceptible après cinq minutes. Les extrémités étaient froides et cyanosées. Dilatation pupillaire. Extinction de la voix. Asthénie si marquée, que le malade ne pouvait plus remuer ses membres.

On lui administra une boisson chaude, on lui enveloppa également les extrémités avec des flacons chauds. On lui fit une injection d'éther et de caféine et on envoya chercher de l'adrénaline.

Il reçut 1 c.c. d'adrénaline à 1/1.000 en injection sous-cutanée pratiquée quinze minutes après le début des accidents, à un moment où il présentait les phénomènes cités que les autres essais thérapeutiques n'avaient pas améliorés

Ce ne fut que cinq minutes après l'injection d'adrénaline que le pouls commença à être perçu, en même temps que le point de côté diminua, que la face se recolora, la voix revint et que le malade se sentit mieux.

Dans les deux autres cas, les mêmes phénomènes, bien que moins accentués, furent observés respectivement après trente et quarante-cinq minutes après la troisième vaccination (1915). Les deux autres vaccinations ont été pratiquées, en 1913 et 1914, avec les mêmes doses que dans le cas précédent. On a eu recours chez ces malades, tout de suite, à l'injection d'adrénaline (1 c.c.) sans aucun autre secours et les phénomènes se dispersèrent rapidement.

Il ne nous semble pas douteux que les phénomènes cités, survenus rapidement après la troisième vaccination, soient dus à l'anaphylaxie.

Nous ne discuterons pas la question de savoir pourquoi les phénomènes ne sont survenus que dans trois cas, d'autant plus que les deux vaccinations antérieures ont été pratiquées ailleurs et par d'autres personnes. On peut penser dans nos trois cas à une insuffisance latente de la médullaire surrénale.

Nous voulons seulement attirer ici l'attention sur la valeur de l'adrénaline dans le traitement des accidents anaphylactiques.

Nous pensons qu'elle devrait être employée aussi à titre préventif, toutes les fois que des accidents anaphylactiques sont à craindre, et à ce point de vue il serait intéressant de chercher expérimentalement chez des animaux de laboratoire, si le choc anaphylactique ne pourrait être empêché par une injection préalable d'adrénaline.

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Jassy.*)

Production expérimentale d'hydres doubles,

par A. Drzewina et G. Bohn.

Nous avons montré, dans une note précédente (1), que la diminution de la teneur de l'eau en oxygène, pendant un certain nombre d'heures, détermine chez les *Hydra viridis* des phénomènes de réduction plus ou moins intenses, suivis généralement de régénération. Lorsque les Hydres

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 429.

portent des bourgeons, et que le traitement au pyrogallate des animaux maintenus, comme dans toutes ces expériences, dans des tubes à essai avec 5 c.c. d'eau, est de sept heures environ, trois cas peuvent se présenter. 1° Le bourgeon est jeune, et ne forme qu'une légère saillie sur le corps de l'Hydre; au retour dans l'eau aérée on le voit alors petit à petit *se résorber* et disparaître. 2° Le bourgeon est cylindrique et porte déjà des ébauches distinctes des bras. Dans ce cas, après le retour dans l'eau aérée, il *continue son évolution* et finit par se détacher, comme c'est la règle. Les altérations que l'Hydre mère subit du fait du traitement portent aussi sur le bourgeon, bien que généralement à un degré moindre, et il se rétablit plus rapidement. 3° Mais au cas où le bourgeon, tout en étant déjà allongé, ne présente pas encore d'indices de bras, après la privation passagère d'oxygène, il ne se résorbe pas comme dans le premier cas, ni il continue à évoluer pour se détacher à un moment donné, comme dans le deuxième cas; il reste *indéfiniment attaché* à l'Hydre mère. Les deux individus ainsi associés réalisent peu à peu une nouvelle forme d'équilibre et l'on finit par obtenir une véritable *Hydre double*. Quelquefois, l'effet est plus tardif : un bourgeon né plusieurs jours après le traitement ne se détache pas et forme avec l'individu mère une Hydre double.

Parmi les auteurs qui se sont occupés des Hydres, plusieurs, et ce depuis longtemps, ont signalé qu'on rencontre quelquefois, fort rarement d'ailleurs, des Hydres à deux têtes et dichotomisées à une plus ou moins grande distance de la base. Ces formes curieuses, les *Doppelbildungen* des auteurs allemands, ont été interprétées comme les différents stades d'une division longitudinale qui, cheminant de l'extrémité orale vers l'extrémité basale, scinderait petit à petit l'Hydre en deux. A vrai dire, jamais on n'a vu le début du phénomène, toutes les descriptions concernent des individus rencontrés déjà à l'état d'Hydres doubles. Richard Hertwig (1906), sur plusieurs milliers d'Hydres de l'espèce *fusca*, n'a rencontré aucune se divisant longitudinalement, et il n'admet pas ce mode de division. Mais il a remarqué que quelquefois, très rarement, il arrive qu'un bourgeon reste attaché à la mère et se développe de façon que l'on ne sait plus distinguer ce qui est mère de ce qui est fille : on a l'apparence d'une division longitudinale. Cependant, parmi les auteurs plus récents (Kœlitz, 1910; Müller, 1913, etc.), l'hypothèse d'une telle division, basée sur les observations des « Doppelbildungen », a prévalu.

Si nous avons rappelé cette discussion, ce n'est pas pour prendre parti pour ou contre. Parmi les nombreuses Hydres que nous avons suivies journellement, une à une, et pendant de longues périodes, nous n'en avons observé aucune qui, la veille intacte, présenterait une scission longitudinale commençante, et ceci seul serait une indication décisive. Mais il nous a paru intéressant de montrer ici que des formes rappelant

exactement celles décrites et sériées comme autant de différents stades d'une division longitudinale, peuvent être obtenues presque à coup sûr, en privant d'oxygène des *Hydra viridis* portant des bourgeons, à la condition que l'âge du bourgeon, la durée du traitement et la température soient convenablement choisis.

Un fait encore sur lequel nous désirerions attirer l'attention est le suivant. On sait que dans de bonnes conditions de température et bien nourries, les Hydres bourgeonnent activement, et les bourgeons peuvent rester plus ou moins longtemps attachés à l'Hydre mère. Mais, dans ces aspects passagers de « colonies », il est toujours facile de distinguer l'Hydre mère et les Hydres filles, grâce à leurs dimensions et leurs positions respectives. Dans nos Hydres doubles, au contraire, par une sorte de *régulation* progressive, la partie basale de la tige principale se place de façon à constituer un tronc commun, d'où partent deux branches divergentes, d'à peu près égale longueur : on obtient ainsi des formes caractéristiques en Y. D'autre part, divers auteurs déjà ont signalé que lorsqu'on cesse de nourrir les Hydres, les bourgeons qu'elles portent se détachent plus rapidement et à l'état plus jeune que chez les Hydres bien nourries. Or, dans nos expériences, la nourriture était totalement supprimée, ou du moins nous n'en fournissions aucune : depuis le début et jusqu'à la fin de nos observations, pendant deux mois et plus, nos Hydres étaient maintenues dans des boîtes de Pétri remplies avec de l'eau des conduites, et sans aucune plante (on sait que dans les expériences d'inanition on prend en outre la précaution de filtrer l'eau).

Nous allons maintenant décrire brièvement, à titre d'exemples, quelques-unes de nos expériences.

Le 16 mars, on place dans un tube à pyrogallate de potasse, de trois heures à dix heures, une *Hydra viridis* à 8 bras, munie d'un petit bourgeon; au sortir du tube, celle-ci paraît très abîmée. Le lendemain, le corps est extrêmement réduit, les bras ont disparu (fig. 1 *a*). Mais la régénération ne tarde pas à survenir, le corps s'allonge, les bras réapparaissent, voire apparaissent, et le 19 mars, l'Hydre mère offre 3 bras assez longs, et le bourgeon en offre 5; l'aspect est déjà un peu celui d'une Hydre double (fig. 1 *b*). Les jours suivants de nouveaux bras poussent aussi bien chez la mère que chez le bourgeon (resp. 6 et 7). Mais survient une « dépression », le corps se raccourcit, les bras de même. La figure 1 *c* présente cette Hydre à la date du 2 avril; on remarquera que le bourgeon s'est déplacé vers la base de l'Hydre mère; mais il est évident qu'on ne peut guère interpréter ces figures (1) dans le sens d'une division longitudinale qui aurait progressé. Jusqu'au 17 avril, jour où on a supprimé le lot, ces deux individus sont restés réunis.

(1) Toutes les figures de cette note ont été effectuées à la même échelle, $\times$ 15

Le même jour, et en même temps que l'Hydre précédente, on en traite une autre, avec un petit bourgeon à peu près du même âge. Elle est moins atteinte par le traitement, les bras ne sont pas tous détruits, mais à l'état de massues, courtes et épaisses. Le 19 mars, les bras de la mère,

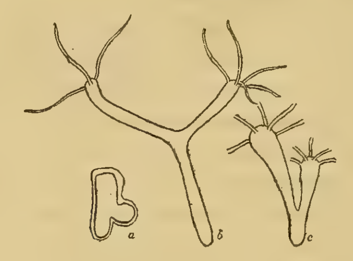


Fig. 1.

au nombre de 4, sont allongés et régularisés; le bourgeon a déjà 6 bras dont 3 plus petits. Donc, ici encore, *le bourgeon l'emporte au début sur la mère*, mais celle-ci ne tarde pas à le rattraper, et, le 24 mars, elle présente 8 bras (dont deux petits) contre 6 sur le bourgeon. Peu à peu, le pied, autrement dit la partie basale du corps de l'Hydre mère, prend la direction de la bissectrice de l'angle formé par les deux individus, comme pour devenir le support commun, l'axe de symétrie du « monstre double » en voie de formation. Contrairement au cas précédent, les deux individus, au lieu de dessiner un angle plus ou moins obtus (fig. 1 *b*), s'écartent ici de façon à former le plus souvent

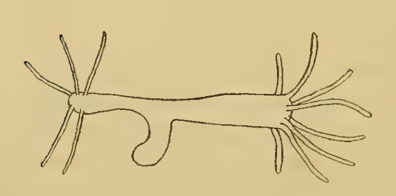


Fig. 2.



Fig. 3.

presque une ligne droite (fig. 2, du 30 mars), comme s'ils cherchaient à s'éloigner l'un de l'autre; nous avons eu plusieurs cas analogues.

Une *H. viridis*, traitée le 13 avril, est fortement atteinte : semis énorme, pas trace de bras, corps réduit à une petite masse arrondie. Mais, déjà le 17 avril, elle est fort belle et dichotome; son bourgeon d'ailleurs s'est déplacé vers l'extrémité orale et apparaît, par conséquent, fixé plus haut que normalement. Aussi, quand cette même Hydre pousse un nouveau bourgeon, celui-ci se trouve être *au-dessous* du précédent.

Ce bourgeon de nouvelle provenance, après avoir acquis 6 bras, se détache, alors que le premier bourgeon continue à ne former qu'un avec

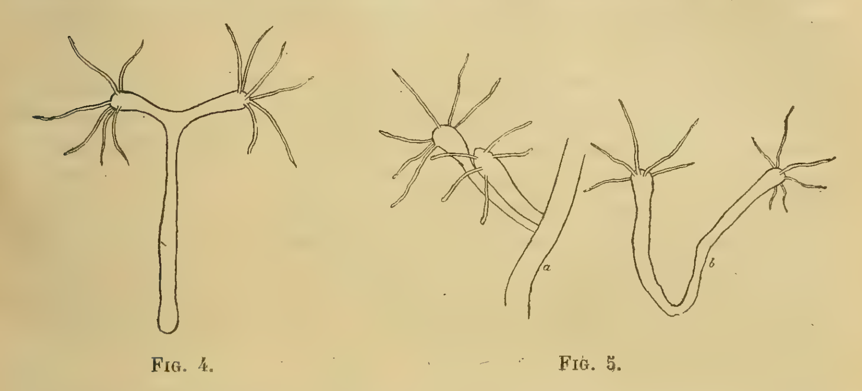


Fig. 4. Fig. 5.

l'Hydre mère. La figure 3 montre ces deux Hydres réunies, à la date du 8 mai ; les saillies de la partie antérieure du corps, sur l'Hydre mère et le bourgeon, sont les testicules.

La figure 4 présente une Hydre double d'un autre lot; la symétrie est presque parfaite, et la dichotomie est terminale.

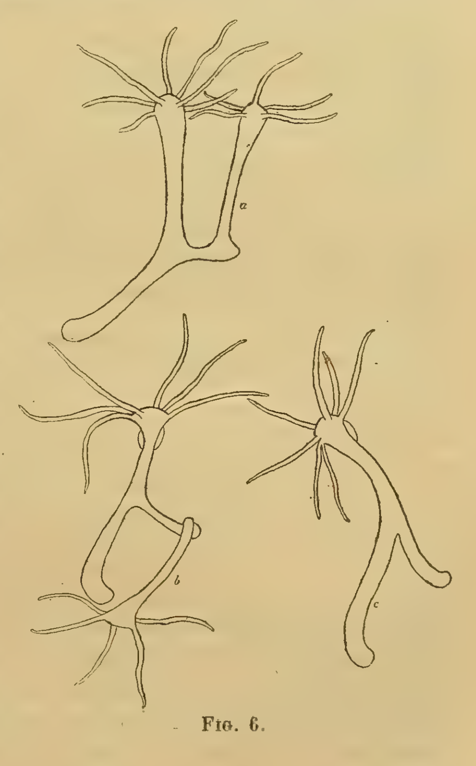


Fig. 6.

Le cas suivant est fort curieux : le résultat final est encore une Hydre double, mais la *genèse* est différente de celles citées précédemment. Une *Hydra viridis* traitée, après les phénomènes habituels de régression, pendant lesquels son bourgeon fut presque complètement résorbé, pousse le 19 avril un nouveau bourgeon faisant face au premier. Le 22 avril, les deux bourgeons, jusque-là opposés, comme s'ils étaient attirés l'un vers l'autre par une force qui n'intervient guère dans les conditions habituelles, se rapprochent de façon qu'ils paraissent partir de deux points contigus (fig. 5 *a*). Le 24 avril, ces deux bourgeons se détachent ensemble, et forment deux Hydres réunies par leurs bases (fig. 5 *b*), exactement semblables à

celles que l'on rencontre quelquefois dans les cultures et qui ont été décrites par divers auteurs comme représentant le dernier stade d'une division longitudinale. Le 26 avril, ces deux Hydres se sont séparées l'une de l'autre.

Enfin, toujours à partir d'une *Hydra viridis* à petit bourgeon, traitée par le pyrogallate de potasse pendant sept heures (le 14 février), nous avons obtenu des formes que nous ne croyons pas avoir été signalées. Après réduction assez intense, perte de tentacules, etc., le 18 février, deux petits tentacules apparaissent sur l'Hydre mère et trois sur le bourgeon. Ce dernier, comme s'il avait glissé, a son disque pédieux détaché de l'Hydre mère, mais reste adhérent à celle-ci par le flanc; l'attache s'étire en un pont de substance; à voir la figure 6 *a* (22 février), on dirait un polype poussé sur un stolon. Les deux individus sont restés réunis pendant plus d'un mois, fixés l'un et l'autre par leurs disques pédieux respectifs, ou bien se déplaçant, souvent dans des directions opposées, ce qui faisait exécuter au bourgeon une sorte de mouvement de torsion (fig. 6 *b*). Finalement, l'Hydre fille s'est détachée un peu en amont de son disque pédieux, et en abandonnant celui-ci ainsi que tout le pont de substance à l'Hydre mère qui s'est trouvée pourvue ainsi de deux « pieds » (fig. 6 *c*). Nous l'avons gardée jusqu'au 9 avril, toujours fixée aux parois du vase au moyen de ses deux disques pédieux. Il est assez curieux de noter que toutes nos Hydres doubles se sont montrées particulièrement résistantes, et dans presque tous les cas elles étaient les dernières survivantes de divers lots.

Nous comptons examiner dans un travail d'ensemble les hypothèses que l'on peut faire pour expliquer la formation et la régulation de ces Hydres doubles, et en particulier l'intervention de la polarité.

(*Travail du Laboratoire de Biologie et Psychologie comparée.*)

Intervention de la température, dans les expériences sur les Hydres,

par A. Drzewina et G. Bohn.

Les phénomènes de destruction, d'activation, de modifications de forme, provoqués chez les Hydres par une diminution rapide du taux de l'oxygène de l'eau, phénomènes décrits dans les trois notes précédentes, ne se répètent pas identiquement d'une expérience à la suivante. Quelquefois, sept heures suffisent pour déterminer la mort des Hydres traitées; d'autres fois, les individus, pris dans la même culture, supportent la privation d'oxygène sans aucun inconvénient apparent. Un

certain jour, on obtient facilement des poussées de bras supplémentaires et des Hydres doubles ; quelques jours après, ces formations sont rares ou même n'apparaissent point.

Il est évident qu'il y a lieu de tenir compte, pour comprendre les réactions actuelles de l'être vivant, d'une part, des diverses circonstances de son histoire passée (différentes avec les diverses cultures), et, d'autre part, des multiples circonstances dans lesquelles se passe l'expérience présente.

Parmi les facteurs, passés et présents, qui interviennent dans nos expériences sur les Hydres, la *température* nous a paru jouer un rôle important. En examinant comparativement les variations de température qu'ont dû subir nos Hydres, et que nous relevions quotidiennement, nous avons constaté que la grande pièce qui nous servait de laboratoire, exposée au nord (et chauffée chaque jour, sauf dimanche et jours de vacances, jusqu'au 15 avril), a passé par des alternatives de froid et de chaud. Par exemple, du 5 au 10 mars, ce fut une période froide, la température maxima variant de 10 à 15°; du 15 au 18 mars, ce fut une période chaude : 20 à 23°. Ou encore : du 16 au 26 avril, période froide (13 à 17°5) ; du 29 avril au 6 mai, période chaude (20°5 à 23°).

Or, dans les périodes froides (inférieures à 18°), la privation d'oxygène, bien supportée par nos Hydres, n'a eu que fort rarement une influence morphogène. La privation d'oxygène est un traitement chimique, une variation chimique, et le froid qui ralentit la vitesse des phénomènes chimiques, amortit les oscillations produites, et laisse à l'être le temps de se rétablir de la perturbation subie.

Pour la réalisation de beaucoup de phénomènes biologiques, changement de forme ou changement d'équilibre de l'être vivant, pigmentation, sensibilité vis-à-vis des forces du milieu extérieur..., un certain *minimum thermique* θ est nécessaire. Au-dessous de la température θ, variable d'ailleurs suivant les espèces, les phénomènes considérés et les conditions de l'expérience, les propriétés de l'être ne se manifestent pas. C'est sans doute la raison pour laquelle les variations individuelles sont beaucoup plus prononcées, en nombre et en intensité, dans les pays tropicaux que dans nos pays.

Quand des températures plus élevées surviennent, il y a lieu de tenir compte surtout des *variations de température* subies. Peu de temps après le passage rapide d'une période froide à une période chaude, les effets que nous cherchions à obtenir s'accentuaient beaucoup, mais, si ensuite la température continuait à se maintenir élevée, ces effets s'atténuaient petit à petit. C'est *au début* des périodes chaudes que les effets de la privation d'oxygène ont été les plus accusés. Et ceci n'est pas étonnant : un être vivant réagit surtout aux *variations* des forces du milieu extérieur.

Le fait suivant que nous avons à maintes reprises observé en est

encore un exemple : dans des cultures bien nourries, une élévation de température se traduit par une poussée intense de bourgeons. Au début de chaque période chaude, dans les cristallisoirs avec Lemna et petits Crustacés, il n'y avait guère d'*Hydra viridis* sans un ou plusieurs bourgeons. Quelques jours après, même si la température continuait à être élevée et la nourriture abondante, les bourgeons devenaient beaucoup plus rares. Nous avons observé l'activation du bourgeonnement par élévation de température même chez des *Hydra viridis* inaniées. Ainsi, le 17 mars, après la période froide des vacances des jours gras, sur onze Hydres inaniées, dans nos boîtes de Pétri, depuis trois à cinq semaines, et dans un état de misère physiologique prononcé, nous avons noté l'apparition de quatre bourgeons. Le *bourgeonnement* apparaît ici comme une *manifestation de la sensibilité thermique*.

La rupture itérative des kystes hydatiques du cœur,

par F. Dévé.

Placés au centre de la circulation, dans un organe creux à parois peu épaisses, en rapport, en dedans, avec de larges cavités sanguines et, en dehors, avec la séreuse qui entoure le viscère de toutes parts, dans un muscle qui, incessamment, passe par des alternatives de contraction brusque et de relâchement, les kystes hydatiques du cœur sont, plus que tous les autres, exposés à se rompre. Et cela, de façon relativement précoce.

Contrairement à ce qu'on a longtemps pensé, la mort subite est relativement rare, en pareille circonstance : *la survie plus ou moins prolongée est la règle, lors d'une première rupture*. Cette notion, qui ressort de l'examen critique des faits, accroît l'intérêt de la complication que nous allons étudier.

La rupture du kyste primitif peut se produire dans deux directions :

1° *Dans la séreuse péricardique*. — Nous en avons étudié précédemment la conséquence habituelle : l'échinococcose secondaire du péricarde, lésion compatible avec une longue survie (1).

2° *Dans les cavités cardiaques, droites ou gauches*. — Les ruptures de cet ordre comportent des suites variables : mort instantanée ou rapide par shock, par intoxication hydatique, par grosses embolies vésiculaires, mort lente par embolies à accidents prolongés, par asystolie, enfin survie. Cette dernière alternative donne aux germes échinococciques ensemencés dans la petite ou la grande circulation le temps de se déve-

(1) F. Dévé. Sur l'échinococcose secondaire du péricarde. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 décembre 1915, t. LXXVIII, p. 734.

lopper à l'endroit où ils se sont trouvés arrêtés mécaniquement par le réseau capillaire (échinococcose secondaire métastatique, centrale ou périphérique).

Le point sur lequel nous désirons insister est la fréquence relative de la *rupture itérative des kystes hydatiques du cœur* (1). Nous avons pu réunir une dizaine d'observations dans lesquelles le même kyste cardiaque s'est rompu à deux et trois reprises.

Le plus souvent, le kyste s'ouvre, une première fois dans le péricarde et de nouveau, plus tard, à l'intérieur du cœur. Il est à remarquer que la rupture intrapéricardique est toujours unique, tandis que les ruptures intracardiaques peuvent se répéter. Il y a à cette particularité des raisons anatomo-pathologiques fort simples. L'irruption du contenu kystique dans le péricarde provoque une réaction de la séreuse qui aboutit à sa symphyse, habituellement généralisée, en tout cas localisée dans la région de la poche rompue. Solide comme toutes les cicatrices séreuses, cette soudure interdit au kyste toute nouvelle déhiscence intraséreuse. Le processus de cicatrisation de la rupture intracardiaque offre une résistance beaucoup plus précaire. Il consiste, en effet, essentiellement dans l'organisation d'un caillot endocardiaque venu aveugler la déchirure du kyste. Distendue par l'expansion de la poche parasitaire progressivement reformée, tiraillée par les cent mille contractions cardiaques quotidiennes, la cicatrice ainsi formée cède, un jour. D'autre part, le sac kystique aminci, resté libre dans la cavité cardiaque, peut se rompre en un point voisin de la première déhiscence.

Or, dans l'intervalle des deux ruptures, le contenu de la tumeur parasitaire s'est ordinairement modifié. Sous l'influence de l'évacuation du liquide vésiculaire, ses éléments germinatifs ont subi l'évolution vésiculaire défensive, en sorte que, de simple qu'elle était au moment de la rupture initiale, la poche est devenue multivésiculaire (2). Dès lors, ce que la nouvelle rupture introduira dans la circulation, ce ne seront plus seulement des éléments spécifiques microscopiques (capsules proligères, scolex) susceptibles d'aller coloniser au loin, mais des hydatides, de taille variable, qui détermineront des troubles mécaniques plus ou moins rapidement mortels. Ainsi s'explique la gravité des ruptures secondaires et la coexistence, plusieurs fois constatée aux autopsies, d'embolies hydatiques récentes de l'artère pulmonaire, de la carotide, avec des kystes métastatiques déjà anciens du poumon, du cerveau, celles-ci et ceux-là reconnaissant pour commune origine le même kyste primitif du cœur.

(1) Nous avions appelé l'attention sur cette particularité dès notre thèse (Paris, 1901, p. 138).

(2) F. Dévé. La forme multivésiculaire du kyste hydatique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 mai 1916, t. LXXIX, p. 391.

A côté des cas que nous venons d'envisager, il est un autre groupe de faits dans lesquels un *kyste secondaire du péricarde*, consécutif à l'ouverture intrapéricardique d'un kyste primitif du myocarde, se rompt tardivement dans une des cavités cardiaques (oreillettes droite ou gauche), voire dans l'artère pulmonaire. Cette rupture peut être suivie, elle aussi, selon les cas, de manifestations purement toxiques, d'embolies hydatiques ou d'échinococcose embolique.

(*Travail de l'Ambulance 1/1/3.*)

ÉTUDE D'UN CHAMPIGNON NOUVEAU DU GENRE *Botryosporium*,

par A. SARTORY.

Nous avons isolé du tube intestinal d'un Grillon des champs (*Gryllus campestris*) un champignon fort curieux appartenant au genre *Botryosporium corda.*

Ce champignon végète fort bien sur bois de réglisse où il forme de très beaux amas, d'abord blanc, puis rose et enfin rouge ponceau. Le pied se dichotomise un certain nombre de fois très régulièrement, de sorte que les branches retombent très élégamment formant ainsi une culture « en cascade ».

Si on examine au microscope un de ces longs rameaux, on remarque sur toute sa surface une série de courts prolongements sporifères constitués par une seule cellule portant à la base une cloison. Le sommet des ramuscules ne tarde pas à bourgeonner et on voit apparaître presque simultanément trois à six prolongements en aiguilles. Ces pointes s'allongent, se renflent au sommet en une sphère qui est bientôt recouverte sur toute sa surface de proéminences qui sont les débuts de spores. Arrivées à maturité ces spores sont ovalaires et mesurent 6 μ de long sur 3,5 μ de large. Elles se détachent très facilement et il ne reste plus sur les branches qu'un court rameau qui porte à une extrémité trois à six courtes proéminences.

Cette Mucédinée ressemble beaucoup comme port de plante au *Botryosporium pyramidale* Costantin, si ce n'était sa couleur rouge qui la différencie d'emblée. Elle végète sur tous les milieux nutritifs usuels employés en mycologie, son milieu d'élection est le *bois de réglisse* qu'elle colore profondément en rouge vif. La carotte est également un excellent milieu ; il en est de même du *milieu Sabouraud.* Sur ce dernier substratum elle donne des colonies duveteuses, épaisses, rampantes de couleur blanc rose, rose, puis rouge vif. La *gélose* est pigmentée de rouge très rapidement, La *gélatine* est liquéfiée au bout de *douze jours* ;

le *lait* est coagulé après *quinze jours*; la caséine est précipitée, puis peptonisée en partie. L'*albumine* d'œuf et le *sérum coagulé* sont de très mauvais milieux. La pomme de terre ordinaire convient assez bien à la culture du champignon ainsi que la pomme de terre glycérinée. (Pigmentation en rouge foncé.)

Le *Botryosporium* fait fermenter le glucose et le maltose. Il est sans action sur le saccharose, le lactose et le galactose.

Le pigment sécrété par cette espèce est soluble dans l'alcool éthylique, le chloroforme, la benzine, le toluène, le sulfure de carbone, le xylol. Il est insoluble dans l'alcool méthylique, l'alcool amylique et dans l'eau. Les acides et les alcalis font virer le pigment au jaune foncé (couleur vieux rhum). L'examen spectroscopique de pigment en solution dans le chloroforme révèle une très légère bande d'absorption entre D et E.

Cette Mucédinée a été isolée trois fois sur sept ensemencements de contenu intestinal de sept grillons des champs. Nous ne voyons, d'ailleurs, dans cette espèce qu'un simple saprophyte.

Sur un nouveau type de *Spiruridæ*,

par L.-G. Seurat.

Parmi les Nématodes du tube digestif des Oiseaux, les plus intéressants paraissent être ceux qui vivent dans des galeries creusées dans la tunique moyenne du gésier, entre l'assise musculaire et le revêtement corné; beaucoup, parmi eux (*Viguiera*, *Cyrnea*), sont caractérisés par le déplacement de la vulve vers la région postérieure du corps. Le Siroptère que nous allons décrire est caractérisé, au contraire, par la position très antérieure de l'orifice génital femelle.

Hadjelia n. gen. — Tête distincte. Cuticule épaisse, finement striée transversalement; pas d'ailes latérales; papilles cervicales au niveau de l'anneau nerveux. Bouche limitée par deux lèvres latérales trilobées; deux paires de papilles cervicales sur le cadre buccal, ce dernier 6-lobé.

Vulve antérieure, s'ouvrant en avant de la terminaison de l'œsophage; ovéjecteur tubuleux, très allongé. Utérus divergents; œufs larvés à maturité.

Habitat. — Galeries creusées sous la tunique cornée des Passereaux et des Gallinacés.

Hadjelia lhuillieri n. sp. — Nématode de couleur sanguinolente, à corps grêle, fortement atténué en avant. Tête distincte. Cuticule épaisse, finement striée transversalement, à stries espacées de 3 μ 5; pas d'ailes latérales; deux papilles cervicales subsymétriques situées à la hauteur

du milieu de l'anneau nerveux. Pore excréteur ventral, s'ouvrant un peu au delà de l'anneau nerveux. Queue courte, digitiforme, arrondie à l'extrémité. Bouche limitée par deux lèvres latérales trilobées, les lobes marginaux étant plus grands que le lobe médian; le cadre buccal, à bord libre profondément découpé en six lobes, deux latéraux, deux dorsaux et deux ventraux, porte une grosse papille sur chacun des lobes dorsaux et ventraux, soit quatre papilles en tout. Cavité buccale cylindrique, relativement courte; œsophage musculaire entouré en son milieu par l'anneau nerveux.

Hadjelia lhuillieri n. sp.

Longueur totale		19mm500
Épaisseur maxima		280 μ
Queue		110
Distance à l'extrémité céphalique :	des papilles cervicales	280 / 287
	du milieu de l'anneau nerveux	275
	du pore excréteur	312
	de la vulve	2mm900
Cavité buccale		60 μ
Œsophage musculaire		480
— entier		3mm120
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage		6,2
Œufs		50 μ × 32 μ

Vulve légèrement saillante, s'ouvrant dans la région œsophagienne, à 335 μ en avant de la terminaison de l'œsophage. Elle est en rapport avec un ovéjecteur tubuleux, allongé, dirigé vers l'arrière, qui rappelle par sa forme celui du *Viguiera euryoptera* (Rud.) : il mesure 3 millimètres de longueur et son calibre est uniforme; la partie proximale, tapissée d'une membrane cuticulaire, atteint 900 μ; la région distale (trompe) renferme un petit nombre (sept) d'œufs disposés en file; les branches paires de la trompe courent parallèlement vers l'arrière.

Utérus divergents : l'utérus antérieur s'avance dans la région œsophagienne, à quelque distance en avant de la vulve; ovaires et oviductes grêles, filiformes. Œufs volumineux, larvés à maturité, régulièrement ovoïdes, à coque épaisse, d'une épaisseur uniforme; les deux pôles sont occupés par une sorte de calotte qui n'est discernable que par sa réfringence plus grande; ces calottes se détachent lors de l'éclosion.

Mâle, inconnu.

Habitat. — Gésier du *Caccabis petrosa* Gm., galerie établie sous la tunique cornée, à côté de celles du *Cyrnea eurycerca* Seurat; Bou-Saâda, 15 octobre 1913.

Affinités. — Le Nématode, que nous venons de décrire, présente des affinités avec le *Spiroptera truncata* Creplin qui vit entre les tuniques du gésier de divers Passereaux (*Upupa epops* L., *Coracias garrula* L.), en sorte que ce dernier doit rentrer dans le genre *Hadjelia*.

Les *Hadjelia*, par la conformation des lèvres buccales et la position des papilles cervicales, se rapportent à la famille des *Spiruridæ* dans

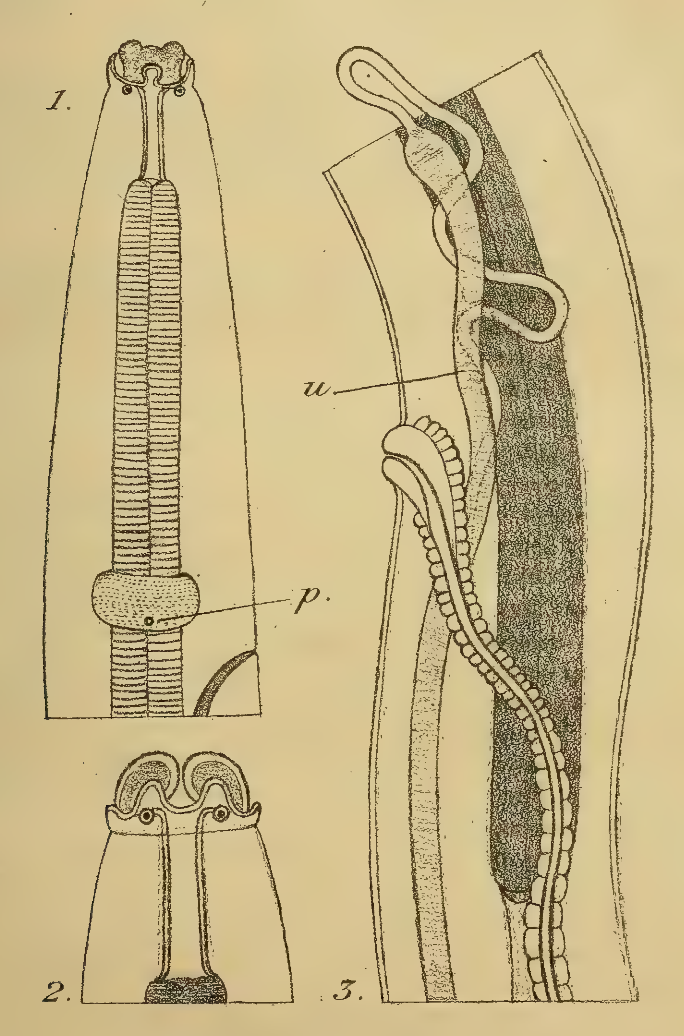


Fig. 1-3. — *Hadjelia lhuillieri* n. sp.

1. — Extrémité céphalique, vue latéralement. *p*, papille cervicale droite.
2. — Extrémité céphalique, vue par la face ventrale.
3. — Région vulvaire, vue de profil, montrant la vulve, la région initiale de l'ovéjecteur, l'extrémité distale de l'utérus antérieur et l'oviducte. *u*, région distale de l'utérus antérieur.

laquelle ils occupent une place nettement distincte par la structure de l'ovéjecteur et la position antérieure de la vulve.

Petit-lait tournesolé et succédanés,

par C. Jouan.

Le petit-lait tournesolé est l'un des milieux de culture communément employés à différencier les microbes du groupe coli-typhique. Mais ses réponses ne sont nettes, dans la mesure où elles peuvent l'être, que lorsque sa préparation est réussie; or, tous les bactériologistes savent qu'elle ne l'est point à coup sûr.

Si l'on précipite la caséine par les acides, ainsi qu'il est généralement recommandé de le faire, la teinture de tournesol, incorporée ensuite au filtrat neutralisé, supporte mal les chauffages nécessités soit par la précipitation, soit par la stérilisation : *sans que le milieu soit devenu acide, elle rougit, et d'autant plus que le liquide était plus alcalin avant le chauffage.* Cette modification ne la rend pas insensible, mais le rouge, ainsi apparu, masque le virage. En outre, le chauffage du lait en réaction acide, provoque, par dédoublement du lactose, l'apparition d'une quantité de glucose variable avec le temps et l'intensité du chauffage. MM. Grimbert et Legros (1) depuis longtemps, ont fait la critique d'un milieu aussi mal défini comme sucres, et cependant recommandé pour juger du pouvoir fermentaire de certaines espèces microbiennes. Un peu de glucose est nécessaire pour permettre une certaine distinction entre les typhique-paratyphiques, mais il en faut moins de 0 gr. 4 par litre, sans quoi le caméléonage par le parat. B est rendu ou impossible ou trop tardif. Il importe donc d'éviter une trop grande modification du lactose en proscrivant la précipitation de la caséine par les acides.

On peut coaguler le lait par la présure; nous préférons sa précipitation par $CaCl^2$, plus rapide.

Voici une manière de procéder qui nous a toujours donné un milieu régulier et excellent :

Le lait est additionné, à raison de 1 p. 100 de son volume, d'une solution de $CaCl^2$ pesant 15° Baumé (ce qui correspond à environ 25 grammes de sel cristallisé pour 100 grammes d'eau), porté à l'autoclave, et chauffé à 115° pendant 4 à 5 minutes, plus ou moins selon la masse; en raison de la neutralité du milieu, le temps de chauffage est ici sans importance. Au cours de la précipitation, la réaction devient légèrement acide. On laisse refroidir et, sans agiter, on passe rapidement sur un linge; le liquide, encore trouble, est additionné d'un peu de teinture de tournesol, et ramené à la teinte sensible par de la lessive de soude étendue; puis, porté à l'ébullition pendant une minute, et mis à refroi-

(1) Grimbert et Legros. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 octobre 1901, p. 912.

dir, pour favoriser le dépôt du précipité qui colmaterait le filtre; le liquide froid, décanté, filtre rapidement, très limpide.

Ce sérum de lait peut-être employé pur; ses réponses sont tout aussi nettes s'il est dilué. Il est alors mélangé à deux fois son volume d'eau distillée; le tout est additionné de teinture de tournesol en quantité suffisante, réparti en tubes ou en flacons, et stérilisé à 110-112°. Le liquide ne change pas de couleur; il doit rester d'un beau violet clair.

Les réactions obtenues dans un tel milieu, avec des microbes typiques sont les suivantes :

MICROBES	Après 15 h.	Après 24 heures	Après 48 heures	Après 4 jours
Typhique . .	Violet rose.	Rose violet.	Violet rose.	Violet bleu.
Parat. A. . .	Violet rose.	Rose violet.	Rose violacé.	Rose violacé.
Parat. B. . .	Violet et voile.	Bleu violet beau voile.	Bleu gris et voile.	Bleu gris et voile.
Coli	Rouge.	Rouge cuivre.	Rouge cuivre.	Rouge cuivre grisâtre.

MM. Grimbert et Legros (*loc. cit.*) avaient préconisé en remplacement du petit-lait tournesolé, une eau peptonée lactosée ne contenant pas trace de glucose; c'était un milieu excellent pour distinguer le coli du typhique. Mais aujourd'hui, un succédané du petit-lait doit permettre comme lui la différenciation du paratyphique B par ses deux caractères : caméléonage précoce et formation d'un voile très net.

Il est très facile de composer un milieu donnant avec les microbes du groupe coli-typhique, les colorations obtenues avec le meilleur petit-lait : il suffit d'additionner un bouillon pauvre quelconque ou une eau peptonée légère, de lactose, d'un peu de glucose et de teinture de tournesol. Mais le parat. B ne donne pas de voile dans de tels liquides, et c'est le coli qui présente cette particularité si le milieu est riche.

En créant un milieu complexe dans lequel entrent à la fois des sels et de la peptone, Seitz a constitué un petit-lait artificiel donnant, tardivement il est vrai, de bonnes réactions, notamment le voile du parat. B. A quoi est due la formation de ce voile? La densité et la viscosité n'interviennent pas; pas davantage, la graisse restant dans le petit-lait; au microscope, on ne voit pas de support caractérisé. En causant de ces faits avec M. Gessard, il me suggéra l'idée d'une action possible des phosphates ammoniaco-magnésiens. Et, en effet, l'addition d'un sel soluble de Mg provoque l'apparition du voile caractéristique. Une composition simple d'un succédané heureux du petit-lait peut être la suivante : bouillon peptoné ou non dilué avec de l'eau distillée, de l'eau physiologique, ou de l'eau de source, à cinq ou dix fois son volume, le tout additionné par litre de 10 grammes de lactose, 1 gramme de citrate

de Mg, et quantité suffisante de teinture de tournesol; faire la dissolution à froid, filtrer, répartir et stériliser à 110-112°. Les réactions obtenues sont sensiblement les mêmes qu'avec le petit-lait.

Le bouillon dilué peut être remplacé par une eau peptonée à 1 ou 2 grammes par litre, par de l'urine sans glucose diluée trois ou quatre fois, etc.

A ces milieux peuvent être ajoutés 0 gr. 1 à 0 gr. 2 de glucose par litre; la différenciation du typhique et du parat. A est plus nette, mais c'est un avantage sur lequel on ne peut pas suffisamment compter.

La biologie migratrice des Poissons du genre *Mugil*, dans l'étang de Thau,

par Louis Roule.

La migration complète de ces Poissons comprend deux déplacements inverses : l'un de sortie, dirigé de l'étang à la mer; l'autre d'entrée, dirigé de la mer à l'étang. La migration de sortie a lieu pendant la seconde moitié de l'été (août et septembre); elle se lie à l'élaboration sexuelle; les individus, qui vont des eaux saumâtres de l'étang aux eaux marines, sont surtout des reproducteurs, dont les glandes génitales sont déjà volumineuses. Leur maturation sexuelle et la ponte s'effectuent en mer. La migration d'entrée s'accomplit pendant l'hiver et la première moitié du printemps; son mouvement principal se place de février à avril. Les individus qui vont alors des eaux marines aux eaux saumâtres de l'étang appartiennent à deux catégories : les uns sont des alevins récemment éclos, provenant des pontes faites à la suite des migrations de sortie antérieures; les autres sont des adultes immatures que leur allure autorise à considérer comme étant les reproducteurs de ces migrations antérieures de sortie, qui retournent à l'étang après avoir pondu. Les *Mugil* offrent ainsi le type caractéristique de la migration que j'ai qualifiée de *Thalassotoque* : ils habitent normalement un milieu d'eaux saumâtres ou presque douces, vont dans les eaux marines pour s'y reproduire, puis, la ponte accomplie, retournent à leur milieu normal.

Le milieu constitué par les eaux saumâtres de l'étang diffère de celui des eaux marines littorales par plusieurs particularités tenant à la salinité, à la température, et au taux de l'oxygène dissous. Au sujet de la salinité, les individus, dans la migration de sortie, se rendent d'un milieu moins salin dans un milieu plus riche en sels, bien que la différence entre la mer et l'étang passe par un minimum à cette époque de l'année. Par contre, dans la migration d'entrée, les individus vont d'un

milieu plus salin dans un milieu moins riche, la différence, à cette seconde époque, passant par un maximum. Ainsi, les *Mugil*, en leurs migrations, ne semblent pas affectés par les circonstances variables tenant à la salinité ; ils sont franchement euryhalins.

Ils sont de même eurythermes par rapport à la température, quoique en des proportions moindres. S'ils vont, pour leur migration de sortie, d'un milieu à plus haute température dans un milieu à température plus basse, c'est l'inverse, ou tout au moins l'égalité entre les deux milieux, qui se réalisent à l'époque de la migration d'entrée. Il semble donc que les différences tenant à la salinité et à la température ne jouent aucun rôle prédominant dans le phénomène migrateur, puisque les déplacements s'accomplissent aussi bien dans le sens positif que dans le sens négatif par rapport à ces conditions.

Il n'en est plus ainsi quant à l'oxygène dissous. Mes recherches sur la migration de sortie ont montré que les eaux marines littorales, à cette époque, sont toujours plus riches en oxygène que celles de l'étang. De même, à l'époque de la migration d'entrée, comme je l'ai indiqué dans ma communication précédente (1), les eaux saumâtres de l'étang sont plus riches en oxygène dissous que celles de la mer. Dans un cas comme dans l'autre, les deux déplacements inverses ont pour condition commune de se diriger d'un milieu moins oxygéné vers un milieu mieux pourvu en oxygène dissous. Une telle constance contraste nettement avec ce qui est de la salinité et de la température.

Une nouvelle circonstance mérite d'être relevée. Les déplacements des migrateurs, dans les deux sens, ne se font point d'une manière quelconque. Les principaux d'entre eux, qui rassemblent de beaucoup la majorité des individus, se lient à la présence et à la durée des courants établis entre la mer et l'étang. A l'époque de la migration de sortie, la plupart des migrateurs ne vont à la mer que lorsque les courants d'eau marine se portent vers l'étang, et ils remontent ces derniers en sens contraire. De même, à l'époque de la migration d'entrée, le déplacement principal vers l'étang s'effectue à contre-courant lorsque les eaux de l'étang se rendent à la mer. Les choses ont lieu comme si les migrateurs ne consentaient à se déplacer, et à accomplir leur migration, qu'après avoir été touché par des eaux dissemblables de celles où ils se trouvaient jusque-là, et comme si cette migration ne consistait pour eux qu'à se maintenir dans ce milieu nouveau en le remontant de proche en proche jusqu'aux lieux d'où il émane.

Ces considérations mènent à plusieurs conclusions intéressant la biologie migratrice des Poissons :

1° Les *Mugil* de l'étang de Thau montrent un type simplifié de la migration reproductrice ou génétique, car ils n'ont à se déplacer que

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 434.

d'un petit nombre de kilomètres pour accomplir leurs voyages de ponte et changer de milieux. Ce type est complet cependant. Il comporte une descente à la mer, ou sortie, et une remonte en étang, ou entrée; il se lie à l'acte reproducteur, qui s'accomplit normalement dans les eaux marines, c'est-à-dire dans un milieu différent de celui où s'accomplissent toutes les phases de la vie nutritive; enfin, il constitue un phénomène régulier. Étant complet, les indications qu'il fournit dans sa simplification ont donc une grande importance, car les circonstances accessoires, auxquelles on est tenté ailleurs de donner une grande valeur, se trouvent ici écartées.

2° Cette migration reproductrice, dans ses deux déplacements inverses, a son déterminisme extérieur, lié à l'action directe du milieu ambiant. Il lui faut, en effet, pour s'effectuer, la condition que les courants alternatifs, établis entre la mer et l'étang, viennent exercer une excitation différentielle sur les individus en état de se déplacer. Cette migration a donc, avec netteté, un caractère de tropisme, puisque l'influence immédiate du milieu environnant joue un rôle prépondérant.

3° Ce tropisme est surtout d'ordre respiratoire, puisque les individus vont toujours, quel que soit le sens de leur déplacement, d'un milieu plus pauvre vers un milieu plus riche en oxygène dissous.

Ces conclusions ne possèdent pas leur intérêt au sujet du seul cas spécial aux *Mugil*. Elles s'adressent également à plusieurs autres Poissons migrateurs, dont les voyages sont plus longs et plus complexes. On admet volontiers, au sujet de ces derniers, que la cause de la migration consiste, soit en un instinct reproducteur qui entraînerait les individus génétiques vers un milieu nécessaire au développement futur de leur ponte, soit en une mémoire héréditaire qui rappellerait ces individus dans le milieu ancestral à l'époque de leur reproduction. Aucune de ces raisons d'ordre psychique, et hypothétique, ne saurait être invoquée à l'égard des *Mugil*, dont les migrations, comme l'on voit, reconnaissent leur cause principale dans un tropisme d'ordre respiratoire. J'estime, selon des observations antérieures dont je continue la série, que cette cause est aussi celle qui règle la migration de ponte du *Saumon*.

La méthode d'investigations biologiques, qui cherche à établir les courbes de variation des circonstances différentielles des milieux dans les problèmes de cette sorte, et à suivre leurs inflexions pour retenir celles qui s'accordent avec constance aux dispositions variables et successives des individus, est la seule qui puisse donner des résultats certains. Ces résultats ont une double importance, l'une scientifique quant à la théorie des migrations, l'autre pratique quant à la pisciculture et aux pêches, à la condition de les baser sur des observations nombreuses et répétées, pour éliminer progressivement, avec sûreté, toutes les circonstances secondaires de simple coïncidence. Je me pro-

pose donc de poursuivre ces recherches, et de leur donner la plus grande extension, afin d'aboutir, sur le déterminisme migrateur, à des conclusions aussi précises qu'il est possible.

Appareil pour l'inscription des modifications vaso-motrices chez l'homme,

par Jean Camus.

Le petit appareil que je présente et que j'ai fait construire récemment, permet d'inscrire les modifications vaso-motrices des doigts et les pulsations des artérioles digitales avec une grande amplitude.

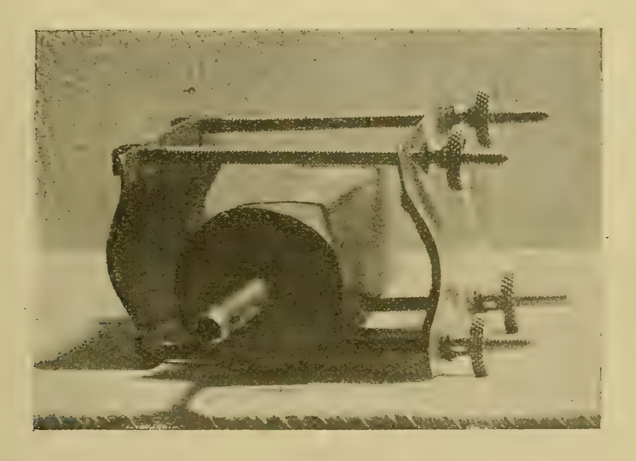


Fig. 1. — Appareil du Dr Jean Camus pour l'inscription des modifications vaso-motrices chez l'homme.

Il se compose d'un tube explorateur formé d'une carcasse intérieure métallique sur laquelle a été appliqué un doigt de gant de caoutchouc. Ce tube explorateur hermétiquement clos par ailleurs, communique à l'aide d'un tube de caoutchouc avec un tambour de Marey très sensible.

La sensibilité du tube explorateur peut varier suivant l'épaisseur et la tension du caoutchouc employé.

Ce tube explorateur est appliqué sur la face palmaire d'un doigt; un tube d'un modèle plus grand sert à enregistrer les pulsations de la face plantaire du gros orteil; il est encore possible, à l'aide d'un tube présentant deux surfaces sensibles et placé entre les faces latérales de deux doigts, d'obtenir de bons graphiques. Le fait d'enregistrer par ce dernier procédé les pulsations des artères digitales ne constitue pas une

cause d'erreur, car ces petites artères du type musculaire subissent les influences qui agissent sur les vaso-moteurs.

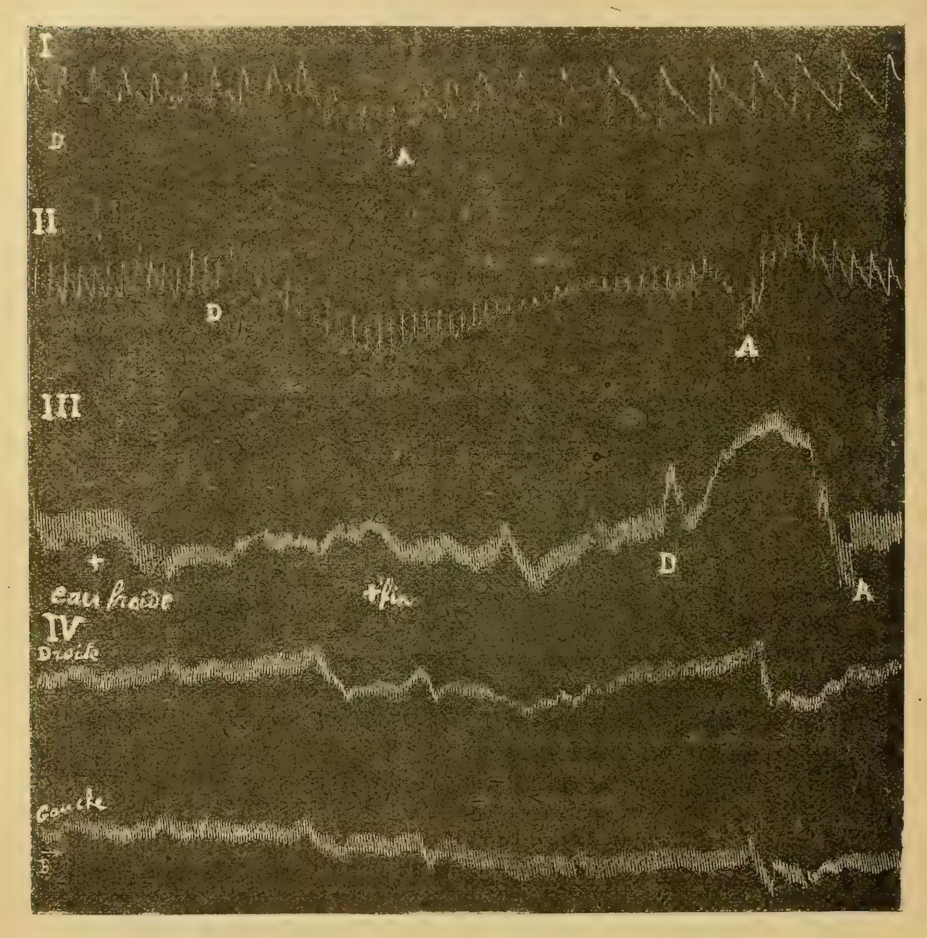


Fig. 2. — Exemples de graphiques obtenus avec l'appareil ci-dessus.

I. Graphique fourni par l'index et le médius d'un sujet D debout, puis A assis; on note la grande amplitude du tracé (ce tracé a d'ailleurs été légèrement réduit ainsi que les suivants pour la reproduction).

II. Graphique pris dans des conditions analogues. Au début du tracé le sujet est assis; en D il se lève; en A il s'assied.

III. Influence de l'eau froide appliquée sur la main opposée (parfois très accentuée, mais ici assez peu marquée).

IV. Deux graphiques simultanés pris à la main droite et à la main gauche.

(Tous les graphiques ont été pris les mains étant à l'air libre dans une salle à température chaude.)

Le tube explorateur est maintenu en place à l'aide de deux plaques métalliques réunies par quatre vis à pression qui permettent de le serrer

plus ou moins contre la surface des doigts. Ce mode de serrage fournit un réglage facile et rapide et permet d'obtenir de bons graphiques dont quelques exemples sont donnés ici. Ces graphiques ne sont d'ailleurs reproduits que pour montrer la sensibilité de l'appareil et l'amplitude des tracés.

Les précautions habituelles pour l'inscription des modifications vaso-motrices ne doivent pas être, bien entendu, négligées; le sujet doit être au calme dans une pièce bien chauffée. Il peut encore être avantageux de placer les mains ou les pieds, suivant la région à explorer, dans un milieu à température constante ; je me suis servi, à cet effet, d'une de ces pièces de tissu chauffé par l'électricité et qui sont vendues sous le nom de cataplasme électrique.

Deux appareils semblables permettent de prendre simultanément des graphiques aux doigts de la main gauche et à ceux de la main droite. On voit en IV deux graphiques pris de cette manière qui sont superposables.

Ce dispositif, très simple, semble pouvoir prendre place à côté des appareils déjà connus et paraît susceptible de rendre des services dans l'étude des troubles de la circulation périphérique si fréquents parmi les suites des blessures de guerre.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST (1)

SÉANCE DU 30 DÉCEMBRE 1915

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Production expérimentale d'hémo-agglutinines et de précipitines chez *Helix pomatia*,

par J. Cantacuzène.

J'ai étudié la production d'anticorps chez des *Helix pomatia* ayant reçu des globules rouges de mammifères par voie gastrique ou par voie sous-cutanée. Il est aisé de faire absorber des hématies à ces animaux. On défibrine du sang, on le centrifuge, on dessèche le culot que l'on réduit

(1) Depuis octobre 1915, la réception des Comptes rendus de la Réunion biologique de Bucarest s'effectue irrégulièrement. Les Comptes rendus des deux séances, du 30 décembre 1915 et du 4 février 1916, me sont parvenus un mois environ après ceux de la séance du 3 mars 1916, parus dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 445-461, du présent tome. — A. Pettit.

en poudre; cette poudre est ensuite quotidiennement mélangée aux feuilles de salade qui servent à l'alimentation des Helix. L'inoculation sous-cutanée est également bien supportée, à condition d'être faite avec une aiguille très fine; on injecte le sang défibriné (lavé ou complet) dans la musculature du pied, à la dose de 1/4 c.c.

J'ai employé comme antigène tantôt du sang de lapin, tantôt du sang de chèvre. Les escargots, qui absorbent très facilement le premier, montrent une répugnance marquée pour les globules de chèvre et nous déconseillons leur emploi pour les expériences par voie gastrique.

Un escargot de bonne taille fournit facilement, par ponction du cœur, 1 c.c. de sang. Ce dernier ne coagule pas à l'air. J'ai toujours eu soin de le centrifuger avant l'expérience.

Le sang d'escargot normal ne présente, vis-à-vis du sang de lapin ou de chèvre, ni pouvoir agglutinant, ni pouvoir précipitant, ni pouvoir hémolytique. Il est incapable de réaction sur un système hémolytique sensibilisé.

Au contraire, le sang des escargots, ayant reçu soit par voie gastrique, soit par voie d'inoculation, des globules rouges, acquiert, lentement il est vrai, des propriétés agglutinantes et précipitantes des plus nettes et des plus constantes.

Mes expériences manquent encore de certitude en ce qui concerne l'apparition d'un pouvoir hémolytique. Il semble cependant que l'apparition de ce pouvoir soit possible, mais qu'il ne puisse s'établir qu'après un temps beaucoup plus long que celui qui est indispensable pour la formation des agglutinines et des précipitines.

D'une façon générale, il résulte de nos expériences les constatations suivantes :

1° Des escargots, ayant reçu dans le pied une seule injection de globules rouges, présentent, au bout de cinq semaines, un pouvoir agglutinant des plus manifestes lorsque l'on mélange 0,1 c.c. de sérum d'Helix avec 0,5 c.c. d'une émulsion à 5 p. 100 de globules rouges lavés dans la solution physiologique de NaCl. L'agglutination est complète et très stable au bout d'une heure à la température du laboratoire. Elle commence à se produire quelques minutes après que le mélange a été fait. Ce pouvoir persiste encore nettement deux mois et demi après l'inoculation.

2° Ce pouvoir agglutinant augmente chez des escargots ayant reçu deux ou trois inoculations successives, à l'intervalle d'un mois. A la suite d'une réinoculation d'antigène, il disparaît complètement du sang pendant quinze jours ou moins pour reparaître ensuite; il est nécessaire qu'un intervalle de six à sept semaines se soit écoulé après la dernière inoculation pour qu'il atteigne son maximum.

3° Les escargots alimentés avec de la poudre de sang de lapin acquièrent au bout de cinq à six semaines un pouvoir agglutinant

absolument comparable comme intensité à celui qui apparaît à la suite des inoculations dans le pied. Ce pouvoir agglutinant du sang est nul au contraire chez les escargots nourris au sang de chèvre, sans doute à cause de la répugnance que ces Mollusques montrent pour ingérer cet aliment (l'inoculation dans le pied avec des globules de chèvre donnant naissance à des anticorps tout comme avec les globules de lapin).

4° Le sérum des escargots vaccinés contre les globules rouges, par voie d'ingestion ou par voie d'inoculation, est fortement précipitant pour le sérum de lapin ou de chèvre. Cette précipitation se fait par gros flocons et non pas sous forme d'un précipité fin. Tandis que les escargots nourris au sang de chèvre n'ont manifesté aucun pouvoir agglutinant, le pouvoir précipitant de leur sérum a été des plus manifestes.

5° Le pouvoir agglutinant et précipitant résiste à un chauffage à 55° pendant trois quarts d'heure. Il est fortement atténué à 60° et il est à peine décelable après chauffage à 65°.

Voici donc encore un exemple qui prouve que les anticorps agglutinant et précipitant peuvent se former chez les invertébrés. Mais, de même que dans les cas étudiés dans mes notes précédentes, il faut pour cela un temps infiniment plus long que chez les vertébrés, qu'il s'agisse de vertébrés à température variable ou constante.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Influence de la position du corps, des mouvements respiratoires et de la déglutition dans l'apparition des extrasystoles,

par D. Danielopolu.

1° *Extrasystoles dans le décubitus dorsal, disparaissant en position verticale*. — C... D..., cinquante ans, présente depuis cinq ans de nombreuses extrasystoles favorisées par la position couchée et coïncidant toujours avec un ralentissement du rythme. Pas de lésion orificielle. Le malade a, dans le décubitus dorsal, 60 à 64 pulsations avec 4 à 5 extrasystoles auriculo-ventriculaires par minute; le rythme s'accélère en position verticale jusqu'à 84 et les extrasystoles disparaissent. Cette expérience fut répétée à différentes reprises plusieurs jours de suite avec les mêmes résultats. L'apparition des extrasystoles dans la position couchée tient au ralentissement du rythme. Si, en effet, le rythme s'accélère accidentellement, dépassant le chiffre de 68, les extrasystoles disparaissent même dans cette position, et il suffit d'un mouvement respiratoire profond pour que les extrasystoles fassent leur apparition dans la phase de ralentissement expiratoire.

2° *Extrasystoles après l'adrénaline, n'apparaissant que dans le décubitus latéral.* — S... S..., trente ans, souffre, depuis plusieurs années, de tachycardie paroxystique. Nous pratiquons une injection sous-cutanée de 3/4 de milligramme d'adrénaline Takamine à un moment où le rythme était à 75, parfaitement régulier. Le malade ressent, après 2 minutes, de fortes palpitations et la tension maxima monte en 8 minutes de 15 à 16 centimètres. La fréquence du rythme reste à peu près la même après l'adrénaline et sa régularité persiste tant que le malade reste couché sur le dos. Dans le décubitus latéral, au contraire, le cœur devient subitement irrégulier par l'apparition de nombreuses extrasystoles, très souvent disposées en rythme couplé ou tricouplé. Cette arythmie persiste dans cette position, mais disparaît sitôt que le décubitus dorsal est repris. Cette expérience, répétée plusieurs fois à partir de la 8e jusqu'à la 35e minute après l'injection, nous a constamment donné les mêmes résultats. Après cet intervalle de temps, elle ne réussit plus. Il est à remarquer que le changement de position ne modifie presque pas la fréquence du rythme.

3° *Extrasystoles provoquées par la respiration, n'apparaissant que pendant la phase de ralentissement expiratoire.* — Cette expérience fut pratiquée chez le malade C... D..., à un moment où le rythme était régulier, à 72 en position couchée. L'inspiration provoquait une accélération (84) avec rythme régulier, tandis que pendant la phase de ralentissement expiratoire (60) il apparaissait des extrasystoles. L'action du ralentissement du rythme dans l'apparition des extrasystoles est très manifeste dans cette expérience.

4° *Extrasystoles apparaissant dans la phase de ralentissement qui suit les mouvements de déglutition.* — Une série de 4 mouvements de déglutition provoquait chez le malade C... D... une accélération du rythme, suivie d'une phase de ralentissement au-dessous de 64, pendant laquelle il apparaissait des extrasystoles. L'influence du ralentissement est tout aussi manifeste que dans l'expérience précédente.

5° *Extrasystoles n'apparaissant à la suite de la déglutition que si la tête est fortement tournée de côté.* — Le malade S... S... nous raconte qu'au moment de ses crises de tachycardie un mouvement de déglutition exagère les palpitations. Ses accès commencent très souvent à la suite d'une torsion brusque du corps ou seulement de la tête. Entre les accès, le malade présente des extrasystoles qu'il peut lui-même provoquer par une tension forte de la tête sur l'épaule.

Nous avons pratiqué à ce malade une injection de trois quarts de milligramme d'adrénaline qui ne produisit aucune modification dans le rythme (75 pulsations par minute, régulières). Une série de mouvements de déglutition provoquent chez ce malade en décubitus dorsal une accélération suivie de ralentissement, sans extrasystoles (fig. 1). Si le malade exécute les mouvements de déglutition dans le décubitus dorsal, la tête

fortement tournée du côté droit, le rythme s'accélère d'abord, se ralentit ensuite et pendant cette dernière phase il apparaît un rythme

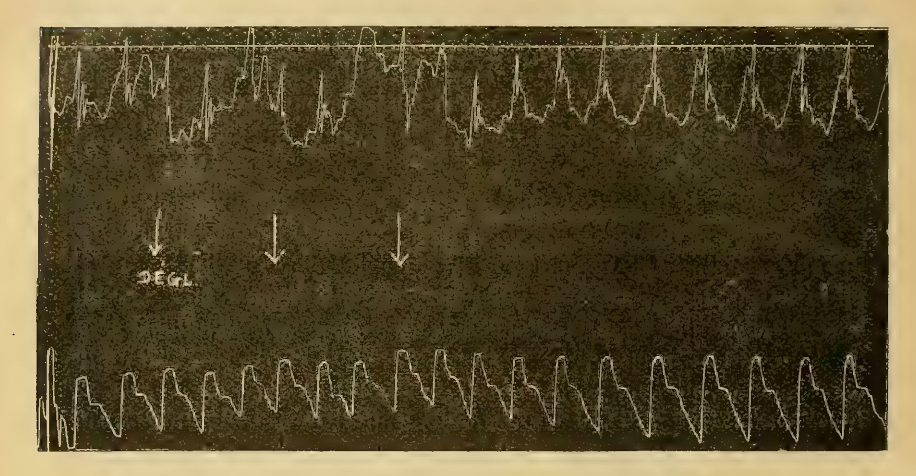


Fig. 1. — S. S., Décubitus dorsal. La tête est en position droite. Trois mouvements de déglutition provoquent une accélération suivie d'un ralentissement sans extrasystoles.

trigéminé continu par extrasystoles (fig. 2). Cette arythmie continue tant que le malade garde la tête dans cette position et disparaît sitôt qu'il reprend sa position habituelle. Il est à remarquer que le ralentissement qui suit la déglutition n'est pas plus prononcé dans la position

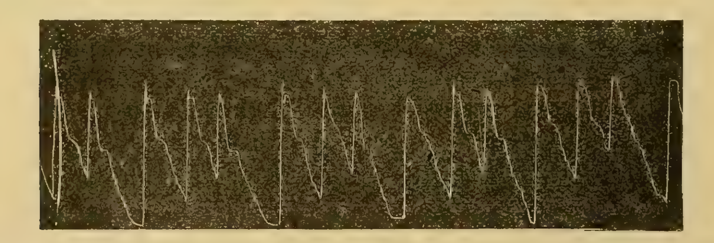


Fig. 2. — S. S., Décubitus dorsal. La tête est fortement tournée du côté droit. Rythme trigéminé par extrasystoles auriculo-ventriculaires, commençant pendant la phase de ralentissement qui suit la déglutition, et persistant tant que la tête garde cette position.

latérale de la tête que dans sa position droite. Cette expérience fut répétée six fois dans la même séance, avec le même résultat. Trois facteurs entraient en jeu dans la production des extrasystoles : l'action de l'adrénaline, le ralentissement qui suivait la déglutition et la position de la tête.

Conclusions. — Dans une partie de ces expériences, l'apparition des extrasystoles était déterminée par le ralentissement du rythme et ce phénomène est à rapprocher du fait que nous avons signalé avec Danulescu d'arythmie extrasystolique déterminée par le ralentissement obtenu à l'aide de la compression oculaire. Dans les expériences entreprises chez le malade S. S. atteint de tachycardie paroxystique, un autre facteur intervient : la position du corps ou de la tête. Pour les extrasystoles, n'apparaissant que dans le décubitus latéral, nous pouvons admettre l'action d'un déplacement prononcé du cœur dans cette position. Quant au phénomène signalé plus haut d'extrasystoles ne faisant leur apparition après les mouvements de déglutition que dans une position spéciale de la tête, nous n'avons jusqu'à présent aucune explication. Nous ne faisons que rapprocher ce phénomène du fait que très souvent l'accès de tachycardie survenait chez ce malade à la suite d'une torsion brusque de la tête et des observations de plusieurs autres sujets atteints de la même maladie chez lesquels certains mouvements du corps ou de la tête faisaient apparaître ou disparaître les accès de tachycardie paroxystique.

Valeur du dédoublement continu du second bruit dans le diagnostic du rétrécissement mitral (Étude radioscopique),

par D. Danielopolu et V. Danulescu.

Le dédoublement continu du second bruit à la base est un des signes les plus constants du rétrécissement mitral; il existe parfois seul et a été considéré par certains auteurs comme pathognomonique de cette affection. Nous avons cru intéressant d'étudier, à l'aide de l'orthodiagraphie, les sujets présentant un dédoublement continu du second bruit, en vue d'établir si ce seul signe, en l'absence du bruit présystolique, du roulement et du frémissement cataire, peut nous permettre de poser le diagnostic de rétrécissement mitral. Nous avons entrepris ces recherches chez dix malades ; voici le résumé de leurs observations :

Obs. I. — V... C..., douze ans. Dédoublement continu du second bruit sans aucun autre signe de rétrécissement.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 10 centimètres; diamètre transversal : 8cm6. L'arc moyen gauche (pulmonaire) est développé. Le point de démarcation entre cet arc et le profil ventriculaire gauche (G) est descendu par rapport au point D. Le contour droit est beaucoup plus développé que le contour gauche. Enfin, en oblique postérieure droite, l'oreillette gauche ne se détache pas de la colonne vertébrale, même à 60°. En résumé : aspect orthodiagraphique de rétrécissement mitral.

Obs. II. — J... S..., vingt et un ans. Dédoublement continu du second bruit sans aucun autre signe de rétrécissement.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 13cm2; diamètre transversal : 11cm3. G descendu par rapport à D. Contour droit plus développé que le contour gauche. L'arc moyen gauche assez développé. L'oreillette gauche ne se détache pas de la colonne vertébrale, même à 60°. En résumé : aspect radioscopique de rétrécissement mitral.

Obs. III. — D... G..., vingt ans. Dédoublement continu du second bruit sans aucun signe de rétrécissement mitral.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 11cm5; diamètre transversal : 10cm6. G abaissé par rapport à D. Contour droit plus développé que le contour gauche. Arc pulmonaire très développé. L'oreillette gauche ne se détache pas de la colonne vertébrale à 50°; elle se détache à 58° en inspiration profonde. En résumé : aspect radioscopique de rétrécissement mitral.

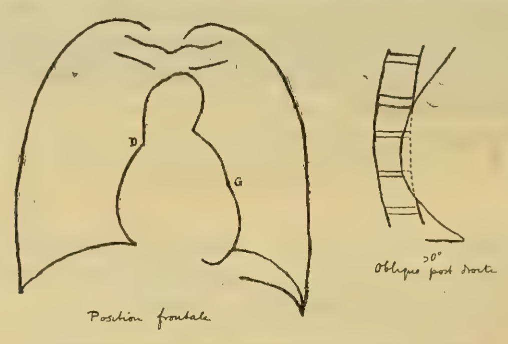


Fig. 1. — A... P... (Obs. VI). Dédoublement continu du second bruit avec aspect orthodiagraphique de rétrécissement mitral.

Obs. IV. — J... R..., vingt ans. Dédoublement continu du second bruit sans autres signes de rétrécissement.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 12 centimètres; diamètre transversal : 10cm3. G abaissé par rapport à D. Contours droit et gauche égaux. Arc pulmonaire très développé. L'oreillette ne se détache pas à 50° en oblique postérieure droite. En résumé : aspect radioscopique de rétrécissement mitral.

Obs. V. — A... N..., vingt-cinq ans. Dédoublement continu du second bruit. Diamètre longitudinal : 11 centimètres; diamètre transversal : 10 centimètres. G légèrement abaissé par rapport à D. Contours droit et gauche égaux. Arc pulmonaire un peu développé. L'oreillette gauche ne se détache de la colonne en oblique postérieure droite que sous un angle de 80°. Diagnostic orthodiagraphique : rétrécissement mitral.

Obs. VI. — A... P... Dédoublement continu du second bruit.

Examen radioscopique (debout). Diamètre longitudinal : 11cm5; diamètre transversal : 9cm8. Contour droit plus développé que le contour gauche. G énormément descendu. Arc pulmonaire très développé. Même à 60° l'oreillette gauche ne se détache pas de la colonne vertébrale en oblique postérieure droite. Diagnostic radioscopique : rétrécissement mitral.

Obs. VII. — M... D..., cinquante ans. Dédoublement continu à la base, seul signe orificiel. Arythmie complète.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : $15^{cm}5$; diamètre transversal : $14^{cm}2$. Contour droit plus développé que le contour gauche. G très abaissé par rapport à D. Arc pulmonaire très développé. L'oreillette gauche ne se détache de la colonne vertébrale sous aucun angle en oblique postérieure droite. Diagnostic radioscopique : rétrécissement mitral.

Obs. VIII. — Col... P..., cinquante ans. Aortite chronique. Dédoublement continu du second bruit. Pas de bruit présystolique, pas de roulement. Pression artérielle (sphygmotensiomètre Vaquez) : 11 1/2 (M) et 6 1/2 (m).

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 13 centimètres ; diamètre transversal : $13^{cm}7$. Les contours droit et gauche égaux ; D et G sur la même ligne. L'oreillette se détache en oblique postérieure droite à 50°.

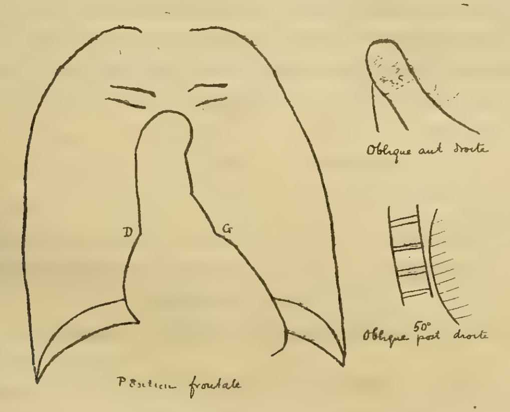


Fig. 2. — S... P... (Obs. IX). Dédoublement continu du second bruit avec orthodiagramme d'aortite chronique et hypertrophie du ventricule gauche sans aucun signe de rétrécissement mitral.

L'arc aortique est développé. L'aorte est épaissie et mesure en oblique antérieure droite $3^{cm}5$.

Diagnostic radioscopique : pas de rétrécissement. Aortite chronique.

Obs. IX. — S... P..., soixante ans, aortite chronique. Dédoublement continu. Tension maxima 14 1/2.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 15 centimètres ; diamètre transversal : $12^{cm}9$. Contour gauche plus grand que le contour droit. G plus élevé par rapport à D. L'oreillette gauche se détache. Arc aortique développé. Aorte en oblique antérieure droite $3^{cm}4$. Diagnostic radioscopique : aorte chronique, pas de rétrécissement.

Obs. X. — P... P..., quarante-huit ans. Tabes, aortite chronique. Dédoublement continu. Tension maxima 14 1/2.

Examen radioscopique (debout). — Diamètre longitudinal : 13 centimètres ; diamètre transversal : 10 centimètres. Contour gauche plus développé que le contour droit. G normalement situé par rapport à D. L'oreillette se détache. Aorte de 3 centimètres en oblique antérieure droite. Diagnostic radioscopique : aortite chronique, pas de rétrécissement.

Résultats et conclusions. — Nous avons fait l'orthodiagraphie du cœur chez dix sujets présentant un dédoublement continuel du second bruit sans aucun autre signe de rétrécissement mitral. Sept d'entre eux nous ont donné l'orthodiagramme classique de cette dernière affection ; chez les trois autres, nous avons trouvé des signes d'aortite chronique avancée, mais aucune des modifications caractéristiques du rétrécissement mitral. Nous faisons remarquer que les malades de cette dernière catégorie étaient des gens âgés, artérioscléreux, tandis que les sept premiers cas concernaient presque tous des sujets jeunes ou adolescents.

Les résultats que nous avons obtenus nous font conclure que le dédoublement continu du second bruit n'est pas pathognomonique de rétrécissement mitral, car il peut exister en dehors de cette affection. Ce signe isolé nous permet de poser avec beaucoup plus de probabilité le diagnostic de rétrécissement chez un sujet jeune que chez les gens âgés, et nous considérons l'examen orthodiagraphique comme indispensable, surtout dans cette dernière catégorie de cas.

Sur la recherche de l'agglutinine anticholérique dans le sérum des individus vaccinés contre le choléra. Choix d'un antigène.

(A propos de la communication de MM. Danila et Stroe),

par G. Ionesco-Mihaiesti et M. Ciuca.

Dans la séance du 19 novembre 1915, MM. Danila et Stroe ont fait une communication devant cette réunion sur la recherche de l'agglutinine anticholérique dans le sang des individus vaccinés contre cette maladie et la fièvre typhoïde.

Nous avons à faire quelques objections relatives à l'omission de travaux similaires et aux conclusions que les auteurs ont formulées.

Qu'il nous soit d'abord permis de rappeler les expériences très complètes et rigoureusement conduites, faites dans notre laboratoire par MM. Balteanu, Lujou (1) et Timoianu (2), sur cette même question et communiquées devant cette réunion. Ces derniers expérimentateurs sont arrivés à des conclusions sensiblement différentes de celles formulées par MM. Danila et Stroe.

Nous avons voulu nous rendre compte à quoi pouvaient tenir les résultats contradictoires, obtenus par les auteurs sus-mentionnés.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie* : Réunion biologique de Bucarest, séances des 2 avril et 18 mai 1914.

(2) Thèse de Bucarest, 1915.

D'après MM. Danila et Stroe, il existe des individus vaccinés contre le choléra, dont le sérum est tout à fait inactif vis-à-vis d'une émulsion de vibrions cholériques vivants, tandis qu'ils agglutinent assez fortement un vaccin anticholérique (préparé dans un laboratoire A) et pas du tout un autre vaccin préparé, par exemple, dans un laboratoire B (d'après la même méthode de Kolle). Dans d'autres cas, le sérum agglutine faiblement le vibrion vivant, tandis qu'il agglutine le vaccin A à un degré beaucoup plus marqué. Dans d'autres cas, enfin, le sérum agglutine le vibrion vivant, le vaccin A; il est tout à fait inactif vis-à-vis du même vibrion chauffé et d'un autre vaccin B.

Des résultats encore plus paradoxaux ont été mentionnés par ces auteurs, de sorte que, en étudiant le tableau de leurs recherches, on serait tenté de croire que le phénomène de l'agglutination est déterminé dans ces expériences par des causes non susceptibles d'être analysées. De ces résultats « curieux », comme ils les qualifient eux-mêmes, les auteurs se croient en droit de conclure qu'il serait nécessaire, pour établir l'existence ou la non-existence d'un anticorps dans un sérum, d'employer comme antigène dans la réaction *in vitro* le même vaccin qui avait servi à l'inoculation de l'individu, fournisseur du sérum à examiner.

Contre cette façon de voir, et en tenant compte des lois générales qui régissent les phénomènes d'agglutination, nous apportons les expériences relatées plus loin.

Il semble que, pour l'accomplissement du phénomène d'agglutination, l'état physique de *l'agglutinogène* soit d'une énorme importance. Les expériences de Bordet, Eisenberg et Volk, Porgès, entre autres, ont démontré que, pour que l'agglutinine d'un sérum se manifeste, il faut que l'antigène soit *agglutinable*. Différentes influences auxquelles on peut soumettre un antigène donné, réduisent plus ou moins cette propriété (que certains antigènes peuvent complètement perdre) de *l'agglutinabilité*. Un vaccin antimicrobien représente forcément un agglutinogène modifié par suite des manipulations qu'il a subies.

Pour le vaccin anticholérique cette affirmation ne fait pas de doute; en voici les preuves :

Nous avons titré un sérum anticholérique fortement agglutinant (à 1/20.000, préparé par le Sacchsisches Serum-Werk de Dresde), vis-à-vis d'un antigène correspondant, préparé de différentes manières. Voici quelques détails relatifs à la préparation de l'antigène :

Nous avons employé quatre races de vibrions cholériques : le vibrion Nhatrang, envoyé par l'Institut Pasteur de Paris, deux vibrions (Yamboli 604 et 239) isolés par nous-mêmes en Bulgarie en 1912, et un quatrième Stefanesti 1, isolé dans le pays en 1913.

Des cultures sur gélose, de 24 heures, sont émulsionnées, chaque tube

DILUTION du SÉRUM ANTICHOLÉRIQUE agglutinant dans l'eau physiologique à 8 1/2 p. 1000 1 c.c.	VIBRION NHATRANG VIVANT 0,1 c.c.				VIBRION NHATRANG tué à 60° (1 h. 30 m.) additionné de 0,6 p. 100 phénol 0,1 c.c.				MÉLANGE de 4 VIBRIONS VIVANTS 0,1 c.c.				LE MÊME MÉLANGE tué à 60° (1 h. 30 m.) additionné de 0,6 p. 100 phénol 0,1 c.c.				VACCIN ANTICHOLÉRIQUE POLIVALENT préparé 75 jours avant dans notre Laboratoire 0,1 c.c.			
	L'observation des tubes a été faite macro- et microscopiquement, après :																			
	5 m.	20 m.	2 h.	15 h.	5 m.	20 m.	2 h.	15 h.	5 m.	20 m.	2 h.	15 h.	5 m.	20 m.	2 h.	15 h.	5 m.	20 m.	2 h.	15 h.
			(dépôt)	(dépôt)				(suspension)			(dépôt)	(dépôt)				(suspension)				(suspension)
1. 1/100 1 c.c.	+++	+++	++++	++++	0	0	?	++	++++	++++	++++	++++	0	0	?	++	0	0	0	++
2. 1/500 1 c.c.	+++	+++	++++	++++	0	0	0	+	++++	++++	++++	++++	0	0	0	++	0	0	0	+
3. 1/1.000 1 c.c.	+++	+++	++++	++++	0	0	0	+	++++	++++	++++	++++	0	0	0	+	0	0	0	+
4. 1/1.500 1 c.c.	++	+++	+++	++++	0	0	0	+	++++	++++	++++	++++	0	0	0	+	0	0	0	+
5. 1/2.000 1 c.c.	+	++	+++	++++	0	0	0	+	+++	++++	++++	++++	0	0	0	+	0	0	0	±
6. 1/ 2.500 1 c.c.	0	+	+++	++++	0	0	0	+	+++	++++	++++	++++	0	0	0	+	0	0	0	0
7. 1/ 5.000 1 c.c.	0	0	+++	++++	0	0	0	±	++	+++	++++	++++	0	0	0	+	0	0	0	0
8. 1/10.000 1 c.c.	0	0	++	+++	0	0	0	0	++	+++	++++	++++	0	0	0	0	0	0	0	0
9. 1/15.000 1 c.c.	0	0	0	++	0	0	0	0	++	+++	+++	+++	0	0	0	0	0	0	0	0
10. 1/20.000 1 c.c.	0	0	0	+	0	0	0	0	+	++	+++	+++	0	0	0	0	0	0	0	0
1 c.c. d'eau physiologique seule .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

avec 5 c.c. eau physiologique à 8,5 p. 1.000; les émulsions sont filtrées sur papier et réparties comme il suit :

1. Antigène vivant monovalent (contenant seulement le vibrion Nhatrang).

2. Antigène chauffé monovalent (contenant le même vibrion, chauffé pendant une heure et demie à 60° et additionné de 0,6 p. 100 de phénol).

3. Antigène vivant polyvalent (contenant les quatre races de vibrions en proportions égales).

4. Antigène chauffé polyvalent (contenant le même mélange, chauffé dans les conditions précédentes et additionné de la même quantité de phénol).

5. Enfin, en dernier lieu, nous avons employé comme antigène vis-à-vis du même sérum, notre vaccin anticholérique polyvalent, préparé il y a 2 mois et demi et conservé à l'obscurité et à une température de *circa* 18°.

Voici un tableau qui résume nos résultats :

Il résulte de ces expériences, que le même sérum agglutine d'autant plus fortement que l'antigène employé est moins modifié par les agents physico-chimiques. Tandis que les vibrions vivants sont agglutinés presque instantanément par notre sérum jusqu'à une dilution à 1/20.000, les mêmes microbes tués par la chaleur et additionnés d'acide phénique ne sont agglutinés que bien plus tard (15 heures après), beaucoup plus faiblement (les grumeaux très fins restent encore en suspension), et à un titre infiniment moins élevé.

Cette diminution de l'agglutinabilité augmente encore avec le vieillissement de l'agglutinogène (cf. les expériences avec le vaccin de 75 jours).

Il semble donc, d'après nos résultats, que surtout la recherche des agglutinines faibles doit être faite avec un agglutinogène non soumis aux influences modifiantes physico-chimiques.

En terminant, nous nous permettons d'attirer l'attention sur le fait qui résulte de la comparaison des tubes de la colonne 2 avec ceux de la colonne 4. Dans la colonne 2, l'agglutination était positive (2 heures après), jusqu'à une dilution à 1/10.000, tandis que dans la colonne 4 un mélange de plusieurs vibrions, parmi lesquels il y avait aussi le vibrion Nhatrang, a donné des résultats positifs, à un titre beaucoup plus élevé (après 2 heures jusqu'à 1/20.000).

Il semble que dans un mélange polyvalent où il y a des races plus agglutinables, ces dernières entraînent aussi les vibrions moins sensibles.

(Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale. Professeur J. Cantacuzène, Faculté de Médecine de Bucarest.)

ÉTUDE COMPARATIVE DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES DU CŒCUM CHEZ LE CHEVAL, LE BŒUF, LE MOUTON, LE PORC ET LE CHIEN,

par G. M. ILIESCO.

Technique. — Nous avons injecté les lymphatiques du cœcum avec le bleu de Prusse, suivant la méthode de Gerota.

La masse d'injection avait la composition suivante :

Bleu de Prusse.	2	grammes.
Essence de térébenthine	3	—
Éther sulfurique	15	—

Notre étude a porté sur les lymphatiques du cœcum chez différentes espèces d'animaux domestiques, à savoir : 7 chevaux, 6 bovidés, 8 moutons, 7 porcs, 8 chiens.

Nous avons pratiqué l'injection interstitielle sous-séreuse et même intraséreuse, à l'aide d'une seringue armée d'aiguilles en verre, très fines. Celles-ci étaient adaptées à la seringue à l'aide de raccords métalliques et de feuilles de gutta-percha. Les pièces obtenues ont été conservées dans un liquide légèrement acide, le milieu alcalin décolorant comme on sait le bleu de Prusse.

Afin d'injecter les vaisseaux lymphatiques du cæcum, on pratique plusieurs ponctions sur les deux faces de cet organe, jusqu'à ce que tous les vaisseaux soient remplis.

Sur les pièces, nous avons constaté les faits suivants :

A la face externe un ganglion qui reçoit les vaisseaux de cette face et trois troncs collecteurs.

A la face interne on observe deux ganglions. Dans le premier, aboutissent tous les vaisseaux collecteurs de cette face. Le second ganglion reçoit un seul vaisseau lymphatique, qui provient du premier ganglion.

Afin de découvrir ce second ganglion, il est nécessaire de pratiquer la dissection de l'enveloppe conjonctive qui le couvre. La lymphe de la face interne du cœcum est recueillie par plusieurs troncs, d'un calibre assez important, qui se réunissent en trois grands collecteurs.

Le premier collecteur dessert une petite région inférieure de la face interne ; le second, la plus grande étendue de cette face et le troisième, la région supérieure.

Conclusions. — 1° La lymphe qui circule sous la séreuse du cœcum est collectée par trois vaisseaux collecteurs séparés, pour chaque face de cet organe.

2° Le réseau lymphatique sous-séreux est en continuité sur toute l'étendue du cœcum, de sorte qu'une délimitation absolue des territoires

qui donnent naissance aux vaisseaux collecteurs n'existe pas. Ainsi, une seule injection peut remplir les réseaux lymphatiques des trois territoires.

3° Sur les pièces injectées par nous et provenant de différents animaux, les vaisseaux collecteurs qui transportent la lymphe des deux côtés du cœcum, de même que les ganglions, ont été trouvés d'une façon constante.

4° Le ganglion de la face externe, toujours bien développé, se trouve situé au-dessus et un peu en arrière de l'endroit où l'iléon se termine dans le cœcum.

5° Des deux ganglions de la face interne, le premier se trouve situé au-dessus de la terminaison de l'intestin grêle dans le cæcum. Le second ganglion, un peu plus petit que le premier, est situé en arrière du premier. Ces deux ganglions ont été trouvés d'une manière constante dans la même situation, sauf un seul cas, où, sur une pièce provenant d'un porc, nous n'avons trouvé qu'un seul ganglion sur la face interne.

6° Les dispositions que nous venons de décrire ont été trouvées les mêmes chez tous les animaux que nous avons étudiés.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie comparée de l'École supérieure de médecine vétérinaire.*)

SUR LA TOXICITÉ DE LA SOLUTION DE LUGOL, POUR LES COBAYES INOCULÉS AVEC DES BACILLES TUBERCULEUX TUÉS PAR LA CHALEUR,

par J. NICOLAU et M. NASTA.

Au cours de recherches que nous avons entreprises, concernant l'action de l'iode sur les animaux tuberculeux, nous avons observé le phénomène suivant :

Si, à un cobaye inoculé dans le péritoine, avec une forte dose (10 centigrammes) de bacilles tuberculeux, race bovine, tués par la chaleur, on fait, trois semaines après cette inoculation, une seule injection, sous-cutanée ou intrapéritonéale, avec 1 centimètre cube de la solution Lugol (modifiée par Nicolle), l'animal présente, peu de temps après cette injection, de l'agitation, des convulsions et de la polypnée. A cette période d'agitation, fait suite un état de prostration très prononcée, accompagné d'algidité, et l'animal meurt en état de collapsus dans 24-48 heures.

A la nécropsie, on trouve, en dehors des lésions de péritonite, provoquées par l'inoculation de bacilles tuberculeux dans le péritoine — adhérences entre l'épiploon, l'intestin et la paroi abdominale, foyers caséeux dans l'épiploon — une forte congestion de tous les organes

abdominaux, l'intestin très hyperhémié, et rempli d'un contenu diarrhéique, la rate diffluente.

Dans l'exsudat péritonéal on trouve des placards endothéliaux, des polynucléaires et de petits mononucléaires.

L'examen histologique montre une hyperhémie intense de tous les organes, dans lesquels on ne trouve pas de lésions tuberculeuses.

Ces phénomènes ne se produisent que lorsque l'injection de Lugol est faite au moins trois semaines après l'inoculation de bacilles et n'a pas été précédée d'autres injections de la même solution.

Des cobayes inoculés de la même manière, avec la même quantité de bacilles, et qui reçoivent dès le lendemain de l'inoculation bacillaire des injections quotidiennes de Lugol, durant quatre à cinq semaines, n'ont présenté à aucun moment des accidents analogues.

La solution de Lugol seule ne provoque pas de pareils accidents.

Des cobayes neufs, traités comme témoins, avec des doses doubles et triples de solution Lugol, ont très bien supporté ces injections.

L'intervalle nécessaire, pour que les animaux présentent cette sensibilité excessive à l'iode, est d'au moins trois semaines.

Des animaux tuberculeux, ayant reçu l'injection de Lugol, une ou deux semaines après l'inoculation bacillaire, se sont comportés comme les animaux traités journellement avec le Lugol.

Le sérum des animaux, pendant qu'ils présentent ces accidents, n'est pas toxique pour le cobaye neuf.

Du sérum prélevé, deux heures, vingt-quatre après l'injection, et en plein collapsus, a été injecté par voie intraveineuse à raison de 5 centimètres cubes, à des cobayes neufs. Tous ont survécu à cette injection, sans présenter le moindre accident.

Le pouvoir alexique du sérum n'est pas modifié non plus. Le titrage de l'alexine fait en même temps que celui de la toxicité (après 2 heures, 24 heures et en état de collapsus) ne nous a décelé aucune modification du pouvoir alexique.

Nos recherches ont porté sur 36 cobayes.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale. Professeur J. Cantacuzène.*)

Sur une formation juxta-nucléaire dans les éléments sexuels du *Gryllotalpa vulgaris*, caduque a la fin de la spermiogenèse,

par D. Voïnov.

Dans la présente note, je décris une formation cytoplasmique, dans les éléments mâles du *Gryllotalpa vulgaris* Latr., que je nommerai

juxta-nucléaire, à cause des rapports intimes qu'elle présente avec le noyau, pendant la spermatogenèse.

Cette formation est détruite par les procédés ordinaires de technique histologique. Au contraire, elle est bien fixée par les réactifs mitochondriaux. J'ai réussi aussi à l'imprégner électivement par le nitrate d'argent.

Je n'ai pas pu la distinguer avec certitude dans les spermatogonies, mais j'ai la conviction qu'elle y existe aussi. Je commence donc à la décrire dans les spermatocytes primaires.

Du point de vue qui nous occupe, les spermatocytes primaires présentent deux phases : une première phase comprend les éléments jeunes et ceux qui traversent la période d'accroissement [les quatre premiers stades établis dans mon mémoire antérieur (1)], tandis que la seconde phase s'étend, à partir de la fin de la période d'accroissement, jusqu'à la première division de maturation (stades 5-8).

Dans la première phase, la formation en question se présente dans chaque cellule sous l'aspect d'un corpuscule, unique, ovale, à contour régulier, situé dans la proximité du noyau. Sa substance est différenciée à la périphérie en une couche corticale, d'épaisseur uniforme, plus dense et plus chromatique que la portion centrale. Tandis que celle-ci est teinte en rose par la fuchsine anilinée (procédé d'Altmann), la couche corticale se colore en rouge. Ce corpuscule est situé à l'intérieur du chondriome qui est très développé dans ces éléments.

Pendant la deuxième phase, au lieu d'une seule, on distingue dans chaque spermatocyte primaire quatre formations juxta-nucléaires (fig. 1, *cj*). Toutes les quatre ont des dimensions égales, leur diamètre longitudinal étant en moyenne de $4 \mu 5$. Leur contact avec le noyau est si intime qu'en s'appliquant sur sa surface, elles prennent l'aspect de corps concavo-convexes (fig. 1, *cj*). Il n'y a aucun doute qu'elles proviennent, par division, de la formation unique précédente et que cette division doit se faire vers la fin de la première phase quand la cellule perd sa polarité caractéristique. Le mode de division reste cependant à déterminer.

Pendant les divisions de maturation, les formations en question se comportent d'une façon intéressante. A la prophase de la première division, elles s'éloignent progressivement du noyau et leur place, au voisinage immédiat de celui-ci, est occupée par le chondriome. A la métaphase, elles occupent une position bien déterminée en rapport avec la figure de division : deux d'entre elles sont situées à un pôle du fuseau, à droite et à gauche du centriole, tandis que les deux autres occupent, au voisinage du pôle opposé, une position symétrique. Le résultat d'une pareille

(1) Recherches sur la spermatogenèse du *Gryllotalpa vulgaris* Latr., par D. Voïnov. *Archives de Zoologie expér. et génér.*, t. LIV, fascicule 13, 1914.

disposition est facile à prévoir : les spermatocytes secondaires recevront, chacune, deux corpuscules ; tandis que, après la seconde division maturative, chaque spermatide recevra un seul corpuscule, qui, dès que le noyau s'est organisé, reprend sa position caractéristique, juxtanucléaire.

Dans les spermatides jeunes et au début de leur transformation (*cj*), le corpuscule en question maintient son contact intime avec la paroi nucléaire, *n*. Mais, quand approche le moment de l'allongement du

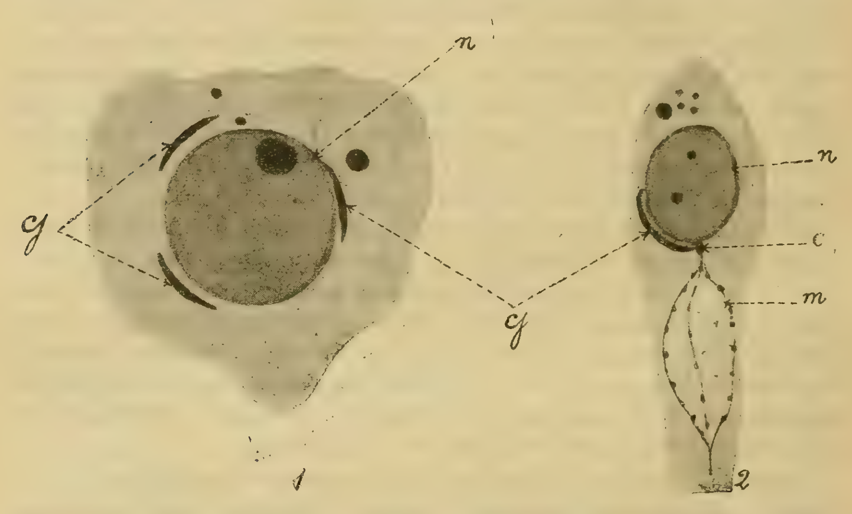


Fig. 1. — *Spermatocyte primaire de* Gryllotalpa vulgaris (× 3.000), présentant trois corpuscules juxta-nucléaires, *cj*; les mitochondries n'ont pas été figurées. Coloration par la fuchsine anilinée (procédé d'Altmann); *n*, noyau de la cellule.

Fig. 2. — *Spermatide* chez le même animal, dans la 1re phase de transformation (× 3.000), présentant un seul corpuscule juxta-nucléaire, *cj*, au voisinage du centriole, *c*; *m*, corps mitochondrial, même coloration.

noyau, pour constituer la soi-disant tête du spermatozoïde, il commence à se détacher et à s'éloigner du noyau. Peu après, il se fragmente; les fragments rétrogradent le long de l'appendice caudal du spermatozoïde et finalement ils sont expulsés avec les autres résidus.

Voilà donc une formation qui, d'après ses dimensions, ses rapports étroits avec le noyau, d'après sa façon de se comporter pendant les divisions de maturation, produit l'impression qu'elle exerce une fonction importante dans la biologie de l'élément mâle, chez le *Gryllotalpa*, et qui, cependant, pendant la gamétogenèse — quand toutes les parties constitutives des éléments sexuels sont dans un état de transformation continuelle — ne présente aucune modification importante, histologiquement appréciable, de volume, de structure ou de propriétés.

SÉANCE DU 4 FÉVRIER 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Ionesco-Mihaiesti, vice-président.

Recherches pléthysmographiques et galvanométriques dans la myasthénie. Discordance circulatoire entre les deux bras,

par J. Athanasiu et G. Marinesco.

Dans deux notes antérieures (1), nous avons étudié, dans deux cas de myasthénie, les modifications qu'éprouve la circulation des muscles pendant leur contraction et nous avons constaté que, contrairement à ce qui arrive à l'état normal, où les muscles présentent une vaso-constriction pendant la contraction, il y a, au contraire, chez les malades atteints de myasthénie, une vaso-dilatation, c'est-à-dire une véritable inversion de la réaction vasculaire consécutive à la contraction volontaire du muscle.

Ayant eu l'occasion d'étudier un troisième cas de myasthénie à l'aide du pléthysmographe et du galvanomètre à corde, nous avons trouvé, en dehors de l'inversion de la formule de réaction vasculaire pendant la contraction, une discordance circulatoire assez nette entre les deux bras.

Il s'agit d'une malade âgée de trente-trois ans, chez laquelle la mala-

(1) J. Athanasiu et G. Marinesco. Recherches ergographiques, myothermiques, myoélectriques, cardiographiques et pléthysmographiques dans la myasthénie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, t. LXXVII, p. 155. — Athanasiu et Marinesco. Recherches pléthysmographiques, cardiographiques et histologiques dans la myasthénie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, t. LXXVIII, p. 472.

die a débuté au mois de mars de l'année 1915, par une fatigue du bras droit tout d'abord, et après quelques jours au bras gauche également. A cause de cette fatigue accompagnée d'engourdissement, la malade est devenue incapable de vaquer à ses occupations de ménagère; elle ne peut plus coudre, faire la cuisine, tant la fatigue est devenue grande dans les deux bras. Même en voulant porter le manger à la bouche, la fatigue du bras droit était si grande qu'elle devait se servir également du bras gauche pour aider au mouvement du bras droit. Puis, se sont ajoutés des troubles de la parole qui est devenue difficile, en même temps le timbre de la voix s'est modifié pendant qu'elle ne pouvait plus siffler ni souffler facilement.

Au mois de juin 1915, les mêmes troubles ont été observés par la malade du côté des membres inférieurs. Actuellement, on constate chez elle les phénomènes principaux qui caractérisent la myasthénie bulbo-spinale. Il y a réaction électrique myasthénique et la contraction idiomusculaire est très accusée. Néanmoins, elle n'a pas de ptosis, mais elle présente en plus quelques troubles objectifs de la sensibilité, surtout de la sensibilité thermique et douloureuse du côté des avant-bras et des jambes, que nous attribuons à l'hystérie.

Dans le but de nous assurer si cette malade présente la réaction myasthénique vasculaire que nous avons décrite dans les deux cas précédents, l'un de nous a enregistré, le 17 janvier 1916, la courbe pléthysmographique du bras gauche (n° 1) et elle est à tous points de vue semblable à celle que nons avons trouvée chez les deux malades précédents, alors que la courbe du bras droit (n° 4) est normale.

Cette différence de réaction vasculaire nous a surpris tout d'abord, surprise d'autant plus légitime que le lendemain la différence se manifeste inversement, c'est-à-dire que la courbe pléthysmographique du côté gauche (n° 2) est normale, tandis que, du côté droit (n° 5), elle présente les caractères de la réaction que nous avons trouvée dans la myasthénie. Si la malade contracte les muscles de l'avant-bras du côté opposé à celui qui se trouve dans le pléthysmographe, la courbe obtenue est toujours celle des myasthéniques (n°s 3 et 6).

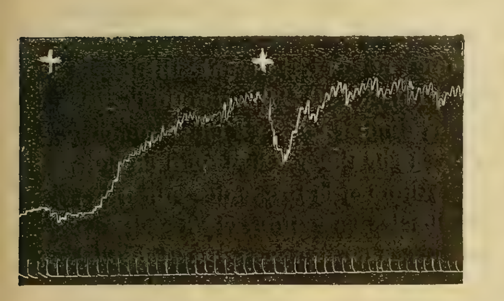
On sait qu'à l'état normal, l'inverse a lieu, c'est-à-dire que la courbe pléthysmographique, obtenue pendant la contraction des muscles de l'avant-bras, du côté opposé à celui qui se trouve dans le pléthysmographe, est du même sens que celle donnée par ce dernier.

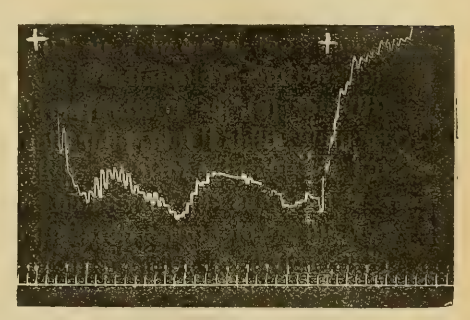
Ces recherches prouvent que les troubles circulatoires sont assez constants dans la myasthénie. *Ils ne peuvent être que d'origine nerveuse et c'est le système sympathique, qui, très probablement, est atteint dans cette maladie.*

Nous appuyons cette affirmation sur les données qui nous ont été fournies par l'inscription galvanométrique des vibrations nerveuses

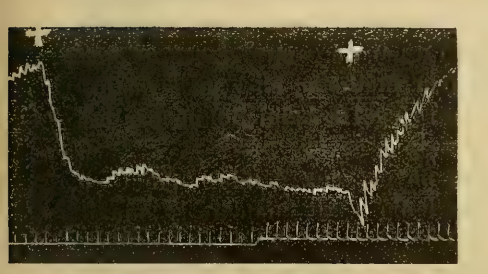
COURBES PLÉTHYSMOGRAPHIQUES DANS LA MYASTHÉNIE.

Bras gauche dans le pléthysmographe.	*Bras droit* dans le pléthysmographe.

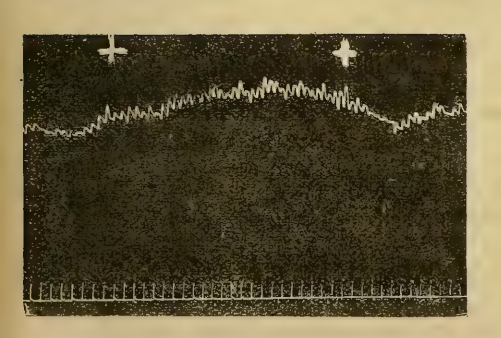




1. 17 janvier 1916. 4.



2. 18 janvier 1916. 5.



3. 18 janvier 1916. 6.

N° 1. Contraction des muscles fléchisseurs des doigts gauches.
N° 2. — — — — gauches.
N° 3. — — — — droits.
N° 4. — — — — droits.
N° 5. — — — — droits.
N° 6. — — — — gauches.

volontaires. On sait, depuis les travaux de Piper (1), que les vibrations électriques des muscles striés, inscrites au moyen du galvanomètre à corde, sont au nombre de 50 par seconde, en moyenne, pendant les contractions volontaires chez l'homme normal. Suivant Dittler et Günther (2), ce nombre serait plus grand, 150-180 vibrations par seconde; mais il faut, pour bien les voir, donner au fil du galvanomètre une tension plus forte que celle employée par Piper. Quoi qu'il en soit, ces vibrations suivent en tout point le rythme et la forme des vibrations nerveuses volontaires qui mettent les muscles en action, et on peut, dès lors, avoir d'assez bonnes indications sur ces dernières en inscrivant les vibrations électriques musculaires.

Nous avons fait cette inscription sur notre troisième cas de myasthénie, en suivant la technique de Piper et nous avons trouvé que le nombre des vibrations électriques des muscles de l'avant-bras pendant la contraction volontaire est de 50 par seconde, comme chez l'homme bien portant, inscrites avec le même fil du galvanomètre.

Dittler et Günther ont trouvé, par leur méthode, chez un myasthénique, 180 vibrations par seconde, chiffre égal à celui donné par ces auteurs pour l'homme normal.

On peut donc conclure que le système nerveux cérébro-spinal ne semble pas être atteint dans la myasthénie. Cette maladie reconnaît parmi ses causes probables un trouble assez profond du système nerveux sympathique. Celui-ci explique le renversement de la circulation dans les muscles, qui a pour conséquence l'impuissance de ces organes, pour accomplir un travail soutenu et les phénomènes de fatigue si prononcés chez les myasthéniques.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de Bucarest.*)

Recherches sur les vaccinations mixtes typho-paratypho-cholérique chez l'homme,

par D. Combiescu et J. Balteanu.

Des recherches sur la présence des anticorps dans le sang des personnes et des animaux inoculés avec des mélanges de différents antigènes ont été déjà faites par Widal et Sicard, Castellani, Kabeshima, Dreyer, Hinley et Gibson, Seiffert, Danila et Stroe. La contradiction

(1) H. Piper. *Elektrophysiologie menschlicher Muskeln*. Berlin, 1912.
(2) Dittler et Günther. Ueber die Aktionströme menschlicher Muskeln bei naturl. Innervation. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1914, Bd CLV, p. 251.

entre les résultats obtenus nous a déterminés à reprendre cette question à l'occasion de l'arrivée des recrues, qui n'avaient jamais été vaccinées auparavant.

Nous avons dans ce but comparé les réactions d'immunité chez les hommes inoculés : les uns avec un mélange d'antigènes, les autres avec ces mêmes antigènes inoculés successivement, d'autres enfin inoculés avec un seul des antigènes considérés.

Nos essais ont porté sur des soldats inoculés comme il suit :

Les 10 hommes du premier groupe ont reçu en trois injections, à 7 jours d'intervalle, une quantité totale de 9 c.c. du mélange suivant : vaccin antitypho-paratyphique 3 c.c., et vaccin anticholérique 6 c.c.

Un second groupe de 10 soldats reçoit la même quantité de vaccins répartie en 5 injections. On met un intervalle de 7 jours entre les injections.

Les 5 soldats du troisième groupe sont vaccinés successivement à 7 jours d'intervalle avec du vaccin antitypho-paratyphique (3 c.c. en 3 injections), puis avec du vaccin anticholérique (6 c.c. en 2 injections).

Le quatrième groupe soumis à la vaccination successive reçoit d'abord le vaccin anticholérique et ensuite le vaccin antitypho-paratyphique. On observe le même intervalle de 7 jours entre les injections.

Un cinquième groupe témoin reçoit en 3 injections la même quantité de vaccin antitypho-paratyphique (3 c. c.), seul.

Un sixième groupe témoin reçoit du vaccin anticholérique seul (6 c.c.) en 2 injections.

Les vaccins employés étaient préparés séparément dans le laboratoire de médecine expérimentale d'après la méthode de Kolle-Pfeiffer (1) ; le mélange ne se faisait qu'au moment de l'injection ; celle-ci était pratiquée dans le deltoïde.

Les hommes vaccinés ont été observés au point de vue des réactions générale et locale. A partir du dixième jour, après la dernière injection, nous avons examiné leurs sérums au point de vue des anticorps (agglutinines, bactériolysines et sensibilisines).

Chaque injection était accompagnée de fièvre commençant 4 heures après l'injection avec un maximum vers la douzième heure ; 24 à 32 heures plus tard, la fièvre tombe complètement.

On constate que la température maxima se produit d'habitude après la deuxième injection ; elle dépasse rarement 39°. Des maux de tête, une légère indisposition ont été les seuls symptômes généraux que nous ayons constatés. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

(1) Les cultures de 24 heures sur gélose émulsionnées dans de l'eau physiologique à 9 p. 1.000 sont chauffées une demi-heure à 60°. On ajoute 0,6 p. 100 d'acide phénique.

Les individus inoculés avec les mélanges d'antigènes n'ont pas réagi plus fortement que les individus inoculés avec un antigène isolé.

La réaction locale consiste en une tuméfaction rouge et douloureuse à la pression, qui ne dure guère plus de 48 à 72 heures et qui s'accompagne d'habitude d'un léger gonflement des ganglions axillaires, gênant un peu les mouvements du bras.

Il n'y a pas de différence marquée entre la réaction locale chez les hommes vaccinés avec les vaccins isolés, et ceux qui ont reçu les mélanges.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale du professeur Cantacuzène et de l'Hôpital militaire « R.-E.* ».)

Recherches expérimentales sur la généralisation du virus vaccinal,

par C. Ionesco-Mihaiesti, M. Ciuca et J. Dragoiu.

La question de la diffusion et de la persistance du virus vaccinal dans l'organisme a été résolue de la manière la plus contradictoire par les différents expérimentateurs qui ont étudié la vaccine.

En 1913, M. Sion et Mlle Radulescu ont publié des expériences faites sur le lapin et concluaient à la diffusion très rapide du virus vaccinal dans l'organisme après inoculation habituelle par scarifications cutanées. D'après ces auteurs, l'humeur aqueuse même des lapins inoculés est virulente pour le lapin normal. Peu de temps après, L. Camus, ayant repris ces expériences, est arrivé à des résultats complètement négatifs.

Nous communiquons aujourd'hui les résultats d'expériences exécutées par nous concernant cette question.

Pour nous mettre à l'abri d'une contamination vaccinale possible, nous avons organisé nos recherches de la façon suivante : tandis que l'inoculation des animaux vaccinifères et leur autopsie étaient exécutées à l'Institut vaccinogène de l'école vétérinaire, la seconde partie des expériences, consistant dans l'inoculation d'animaux neufs avec le matériel récolté à l'autopsie, était faite au laboratoire de médecine expérimentale, dans des écuries où l'on n'a jamais introduit de virus vaccinal.

Toutes nos expériences ont été faites sur des veaux; en voici le détail : 5 veaux ont été inoculés par scarification de la peau du ventre, des flancs, du thorax inférieur et des faces internes des cuisses. Les animaux étaient sacrifiés par saignée à blanc 24 heures, 3, 4 et 5 jours après l'inoculation.

A l'autopsie, on récoltait aseptiquement, dans des récipients soigneusement stérilisés, les organes dont on se servait pour l'inoculation des

animaux neufs. Ces organes, broyés séparément, ont été inoculés à des veaux neufs après scarification préalable sur une surface de 25 à 30 centimètres carrés sur la peau du bas ventre comme il suit :

VACCINIFÈRES	SACRIFIÉS APRÈS	ORGANES INOCULÉS	ANIMAUX INOCULÉS
Veau 1	24 heures.	Ganglion inguinal.	Veau 40/87 = +
		Ganglion pelvien .	Veau 788 = 0
		Rein	Veau 27/84 = 0
		Rate	Veau 25/92 = 0
Veau 2	48 heures.	Ganglion inguinal.	Veau 96/93 = 0
		Ganglion pelvien .	Veau 64/98 = 0
		Rein	Veau 88/97 = 0
		Rate	Veau 43/48 = 0
Veau 3	3 jours.	Ganglion inguinal.	Veau 36/72 = 0
		Ganglion pelvien .	Veau 51/67 = 0
		Rein	Veau 14/83 = 0
		Rate	Veau 92/96 = 0
Veau 4	4 jours.	Ganglion inguinal.	Veau 9/73 = 0
		Ganglion pelvien .	Veau 49/29 = 0
		Rein	Veau 62/61 = 0
		Rate	Veau 53/68 = 0
		Sang	Veau 100/68 = 0
Veau 5	5 jours.	Ganglion inguinal.	Veau V = 0
		Ganglion pelvien .	Veau NV = 0
		Rein	Veau 3M = 0
		Rate	Veau F = 0
		Glande mammaire .	Veau N = 0

Parmi les 22 veaux inoculés avec les extraits d'organes provenant des 5 veaux vaccinifères, *un seul a présenté deux petites pustules : le veau* 40/87 *inoculé avec l'extrait de ganglion inguinal provenant du vaccinifère n°* 1, *sacrifié* 24 *heures après la vaccination totale.*

Voici l'observation de ce veau :

Inoculé le 13 novembre 1915; dès le lendemain, on constate une élévation de température (39°). Le 20 novembre 1915, apparaissent sur la surface inoculée deux petites pustules atypiques et à évolution incomplète ne dépassant pas les dimensions d'un grain de maïs.

Pour nous rendre compte de la nature de ces pustules, nous avons inoculé, le 20 novembre 1915, avec le produit de raclage, la cornée d'un lapin (40/87 *l*) après l'avoir scarifié à l'aide d'un vaccinostyle neuf.

Deux jours plus tard, les traits scarifiés deviennent opaques, la cornée se trouble dans l'intervalle des traits. Le 23 novembre 1915, sur le trajet des scarifications, on voit des points opaques pustulisés. On procède à l'énucléation de l'œil.

Après coloration des coupes au Heidenhain et au vert de méthyle-pyronine, *on constate la présence de corpuscules de Guarnieri.*

En même temps, nous avons soumis le veau 40/87 à la revaccina-

tion totale dans les mêmes conditions que les vaccinifères (28 novembre 1915).

Le 4 décembre 1915, on constate au niveau des traits de scarification des pustules bien développées, qui donnent à la récolte 70 grammes de pulpe vaccinale.

Donc, l'immunité de la peau n'était pas réalisée par la présence des deux petites pustules.

Il semble résulter de ces expériences que, 24 heures après l'inoculation de la peau, le ganglion inguinal est encore virulent. Cette virulence est très atténuée, quoique les pustules produites sur la peau du veau donnent encore le phénomène de Guarnieri sur la cornée des lapins.

Dans le but de nous assurer si une pustule limitée est capable de produire l'immunité vaccinale, nous avons inoculé trois veaux, comme il suit :

Le veau A est vacciné, le 11 décembre 1915, sur une surface de 7 millimètres carrés, dans la région abdominale inférieure. Le 15 décembre 1915, on constate une belle pustule de la dimension d'une pièce d'un franc. Le 20 décembre 1915, la surface vaccinée est guérie; le 28 décembre 1915, on pratique la vaccination totale.

Le même jour, on vaccine dans les mêmes conditions le veau 53/68, vacciné totalement, le 1er décembre 1915, et sur lequel on avait récolté, le 7 décembre 1915, 120 grammes de pulpe vaccinale.

Un troisième veau neuf est vacciné dans les mêmes conditions. Voici les résultats :

Le veau A ne présente qu'une très légère congestion au niveau des traits de scarification 4 jours après la vaccination totale.

Le veau 53/68 ne présente aucune lésion de la peau.

Le veau neuf donne 140 grammes de pulpe vaccinale.

Comme on le voit, il existe un degré d'immunité cutanée moindre chez l'animal vacciné porteur d'une seule pustule que chez l'animal vacciné sur une grande surface.

Il nous semble dès lors pouvoir conclure de nos expériences que les pustules atypiques du veau 40/87 étaient bien réellement de la vaccine, et que, dès lors, le virus vaccinal ne diffuse qu'un temps très court dans l'organisme, puisque, à partir de la 24e heure après l'inoculation, les organes ne semblent plus être virulents.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale du professeur Cantacuzène et de l'Institut vaccinogène de l'École vétérinaire de Bucarest.*)

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 JUIN 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Rénon, vice-président, puis de M. Dastre, président.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE D'OVAIRES GREFFÉS SUR DES COBAYES MALES CHATRÉS ET ENLEVÉS AU MOMENT DE L'ÉTABLISSEMENT DE LA SÉCRÉTION LACTÉE.

Note de M. ATHIAS, présentée par ÉD. RETTERER.

Ainsi qu'il résulte des expériences de Steinach, que j'ai entièrement confirmées (1), on peut provoquer l'hyperplasie de la glande mammaire

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* 24 juillet 1915.

et la sécrétion lactée en greffant l'ovaire sur le Cobaye mâle châtré. Depuis ma première note sur ce sujet, j'ai observé un plus grand nombre de cas dans lesquels la phase sécrétoire s'est établie un certain nombre de jours après la greffe ovarienne, sans l'intervention d'aucun autre facteur. Il m'a semblé intéressant de prélever des greffons à des périodes différentes, pour en faire l'examen histologique, surtout dans le but de voir à quels éléments du parenchyme ovarien l'on pouvait attribuer l'action exercée sur la mamelle. Steinach a étudié histologiquement des ovaires greffés sur le Rat et le Cobaye mâles, mais les descriptions qu'il en donne ne sont guère suffisantes pour permettre de tirer des conclusions assez sûres. Il ne dit pas à quel moment ils ont été pris.

J'ai examiné jusqu'ici huit greffons, dont quatre ont été enlevés pendant l'activité sécrétoire de la glande mammaire, du premier au troisième jour de la sécrétion. Ils furent fixés au liquide de Zenker. Les coupes, faites en série, furent colorées par l'hématéine-éosine, l'hématoxyline au fer-érythrosine et la méthode de Cajal au magenta-picrocarmin d'indigo.

Ovaires d'une femelle adulte, greffés sous la peau d'un mâle jeune et extirpés au bout de 9 *semaines*, 3 *jours après l'apparition de la sécrétion lactée.* — Ils présentent tous les deux la même structure. Parfaitement adhérents aux tissus environnants, ces ovaires n'ont plus aucun vestige de l'épithélium germinatif. A la périphérie, il y a une couche de tissu conjonctif dense, assez épaisse, à laquelle viennent s'attacher des fibres musculaires striées. On y voit de nombreux follicules primordiaux offrant un aspect normal. Au-dessous de cette couche, qui se continue à sa partie profonde avec les travées du stroma ovarien, on rencontre des follicules très abondants, à différents stades de l'accroissement, les uns normaux, les autres frappés d'atrésie. Beaucoup de follicules ont atteint des dimensions considérables et possèdent une cavité plus ou moins grande, remplie de liquor qui, dans les ovisacs atrésiés, tient en suspension des cellules folliculeuses dégénérées. Dans quelques-uns de ces follicules l'ovule contient un premier ou un second fuseau de maturation; dans d'autres, le vitellus est en voie de fragmentation. Les ovisacs normaux présentent beaucoup de cellules en mitose. La thèque interne des follicules achevés, et surtout de ceux qui sont en dégénérescence, est notablement hypertrophiée. Dans le stroma interfolliculaire, richement vascularisé, on trouve des faux corps jaunes, dont la partie centrale est parfois encore occupée par des résidus de l'ovule, et des cordons et îlots de cellules interstitielles ayant leurs caractères habituels. Il y a dans chaque ovaire un reste de corps jaune ancien, constitué par un amas de cellules polyédriques, assez volumineuses, à noyau plus ou moins ratatiné. On n'y trouve aucun corps jaune de formation récente.

Ovaires d'une femelle à la fin de la gestation, greffés sur le sujet précédent, après avoir enlevé le premier greffon; extirpés 7 mois après l'opération, le premier jour d'une période d'activité sécrétoire de la mamelle. — De même que les précédents, cet ovaire ne possède plus d'épithélium germinatif, son stroma se confondant avec les tissus voisins. Les follicules primordiaux ainsi que les follicules à épithélium paucistratifié ne sont guère nombreux; par contre, les ovisacs de grande taille, à large antrum, sont très abondants. Il en est qui offrent leur structure normale; d'autres se montrent plus ou moins fortement atrésiés. Dans quelques-uns, l'ovule se trouve en division dégénérative. La thèque interne est hypertrophiée, surtout autour des plus gros ovisacs atrétiques; elle est constituée comme d'ordinaire par des cellules assez volumineuses, à cytoplasme sidérophile. Les faux corps jaunes abondent aussi; on en voit à des stades différents, quelques-uns contenant encore des restes de l'ovule. Le stroma présente des amas de cellules interstitielles tout à fait normales et quelques cellules dégénérées, dont le cytoplasme est chargé de pigment. Il n'y a aucun corps jaune vrai, ni ancien, ni récent.

Ovaires d'une femelle âgée d'un mois et demi, greffés sur un mâle dont les glandes mammaires, déjà hyperplasiées et ayant sécrété à la suite de deux greffes ovariennes antérieures (1), *sont entrées de nouveau en activité, environ 7 semaines après l'opération; ablation au deuxième jour de la sécrétion lactée.* — Les ovaires greffés ont contracté de fortes adhérences aux tissus voisins; les fibres musculaires viennent s'insérer à leur surface, où il n'y a plus d'épithélium germinatif. Les follicules normaux, tant primordiaux qu'au stade de l'accroissement, sont très abondants; il en est de dimensions notables, présentant un large antrum. Les ovisacs atrésiés sont également nombreux; l'épithélium folliculaire y est plus ou moins profondément altéré et l'ovule contient souvent un premier ou un second fuseau de direction ou bien est en voie de fragmentation. On trouve aussi quelques follicules hémorragiques, renfermant des cellules épithéliales nécrosées et des résidus ovulaires. Dans l'un des greffons, il existe un amas mal délimité de cellules polyédriques, de dimensions très inégales, les unes dégénérées, les autres assez bien conservées; le cytoplasme de ces dernières possède une sidérophilie nette, étendue à toute son épaisseur ou seulement par places. Ces éléments semblent appartenir à une formation lutéinique rudimentaire, originée peut-être aux dépens d'un follicule qui n'a pas subi la

(1) La première de ces greffes avait été enlevée quelques semaines avant la deuxième; cette dernière était en voie de résorption au moment de l'ablation de la troisième, dont il est question ici; il n'y avait plus que quelques rares follicules primordiaux altérés et des résidus ovulaires contenus dans des cavités d'où l'épithélium avait disparu entièrement.

déhiscence; elle est, en tout cas, en voie de régression très avancée. La thèque des follicules atrésiées est un peu moins hypertrophiée ici que dans les greffes décrites précédemment. Les faux corps jaunes sont assez abondants et n'offrent rien de particulier. Des amas et cordons constitués par des cellules interstitielles occupent aussi le stroma interfolliculaire; on y rencontre encore des éléments chargés de granulations pigmentaires.

Ovaires d'une femelle vierge âgée de deux mois environ, greffés sous la peau d'un mâle jeune et enlevés au bout de 8 mois et demi, le troisième jour d'une période de lactation. — Ces ovaires sont, comme ceux qui viennent d'être décrits, intimement adhérents aux tissus de la paroi abdominale, des fibres musculaires venant s'insérer à leur surface. L'épithélium germinatif est conservé sur une portion assez étendue de l'un des greffons qui fait partie de la paroi d'une large cavité kystique; partout ailleurs il a disparu. Les follicules primordiaux et les follicules en voie de développement abondent dans les deux ovaires, mais ce qui attire plus particulièrement l'attention, c'est l'existence de quelques ovisacs mûrs de dimensions énormes, à épithélium multistratifié, où il n'y a pas ou presque pas de cellules en chromatolyse et dont l'ovule ne semble nullement altéré. Il y a aussi de nombreux follicules en voie d'atrésie; l'épithélium en est plus ou moins détruit. Dans ceux-ci, l'ovule, atteint par le processus dégénératif, contient souvent un fuseau de maturation; d'autres fois, il se montre divisé en segments nucléés et en fragments anucléés. La thèque interne de ces ovisacs est fortement hypertrophiée. Les faux corps jaunes ainsi que les amas et traînées de cellules interstitielles sont, comme d'habitude, assez abondants. Aucun de ces ovisacs ne renferme de corps jaune vrai.

En résumé, les ovaires provenant soit de femelles adultes non vierges, soit de femelles jeunes et encore vierges, greffés chez des Cobayes mâles châtrés, se sont montrés, au moment de l'entrée de la glande mammaire en activité sécrétoire, essentiellement constitués par des follicules de De Graaf très abondants et à tous les stades de leur évolution, les uns normaux, les autres frappés d'atrésie et à thèque très hypertrophiée, et par une glande interstitielle assez développée (corps jaunes atrétiques et îlots cellulaires), au sein d'un stroma conjonctif qui se confond avec les tissus environnants. J'examinerai dans une autre communication la question posée au début de cette étude.

(*Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lisbonne.*)

Sur le déterminisme de l'hyperplasie de la glande mammaire et de la sécrétion lactée.

Note préliminaire de M. Athias, présentée par Éd. Retterer.

Il est généralement admis, depuis les expériences bien connues de Goltz et Ewald, de Ribbert, de Mackenzie, de Pfister et d'autres, que les phases successives d'accroissement pubère et gravidique et d'activité sécrétoire de la glande mammaire sont conditionnées par des produits spécifiques, élaborés au niveau de l'appareil sexuel et agissant par voie humorale. Restait à savoir à quel endroit précis se forment ces produits. Comme on a pensé à l'existence de deux actions excitatrices distinctes, l'une cinétogène, déterminant la prolifération cellulaire et l'augmentation des acini glandulaires, et l'autre crisogène, provoquant le processus sécrétoire, on a supposé que deux sortes de substances au moins devaient intervenir dans la production des phénomènes. La première de ces actions serait due à des hormones d'origine ovarienne (Halban, Knauer, Foges, Heape, O'Donoghue, Ancel et Bouin, Schil, Solovieff, etc.). Pour laseconde, après qu'on l'eut attribuée tout simplement à la cessation, au moment du part, d'une influence inhibitrice exercée par le fœtus (Hildebrandt) ou à des facteurs exogènes (succion par le nouveau-né, Cramer, etc.), on a songé à des excitants chimiques provenant du placenta (Keiffer, Bouchacourt, Halban, Ferroni, Basch, etc.), du fœtus (Lane-Claypon et Starling, Foà), ou de l'utérus puerpéral (Frongia, Ancel et Bouin, Schil, etc.).

Les expériences de greffe de l'ovaire chez les cobayes mâles montrent que pas n'est besoin de faire entrer en jeu des facteurs extraovariques conditionnant la phase sécrétoire de la mamelle. Il importe maintenant de déterminer de quels éléments du parenchyme ovarien partent les stimulus tant pour la période de développement pubère que pour la phase dite gravidique. Les avis sont différents quant à la provenance de l'hormone cinétogène. C'est au corps jaune que la plupart des auteurs ont attribué le rôle principal, sinon exclusif, dans le déterminisme de l'hyperplasie gravidique de la mamelle. Cette opinion est soutenue notamment par Fränkel, O'Donoghue, Bouin et Ancel, Schil. Le développement à la période pubère serait, d'après Schil, sous la dépendance : chez les animaux à ovulation non spontanée, des follicules mûrs; chez les animaux à ovulation spontanée, des follicules achevés et du corps jaune. D'après les recherches d'autres auteurs, le corps jaune n'aurait pas une importance aussi grande au point de vue du déterminisme de l'hyperplasie mammaire. Ainsi Solovieff a constaté que les injections d'extraits d'ovaire produisent la tuméfaction des mamelles chez les cobayes vierges et que les extraits de corps jaune ne

donnent rien d'analogue. Pour Steinach, toute l'influence exercée par l'ovaire sur la glande mammaire est due à la glande interstitielle ou glande de la puberté.

Les résultats de l'étude histologique que j'ai rapportés mènent à la conclusion que la présence du corps jaune n'est pas nécessaire pour que la glande mammaire se développe et arrive à la phase de sécrétion. J'ai vu cette phase coïncider avec l'existence, dans les greffons, de nombreux follicules mûrs, dont beaucoup frappés d'atrésie, à thèque très hypertrophiée, et d'une glande interstitielle représentée, outre les cellules théciques, par de faux corps jaunes et des amas de cordons cellulaires. Dans le troisième cas dont le greffon fut décrit dans ma note précédente, il existait une formation lutéinique (?) rudimentaire, mais je ne pense pas devoir considérer les phénomènes observés du côté de la mamelle comme le fait de cet amas cellulaire en état de régression et qui, d'ailleurs, ne se retrouve pas dans les autres greffons. Pour le cas étudié en premier lieu, le doute est possible, puisque l'ovaire, provenant d'une femelle adulte, renfermait des restes de corps jaune. Mais dans les deux autres, on ne peut attribuer l'élaboration des produits cinétogènes, présidant aux phénomènes en question, qu'à l'épithélium des follicules mûrs normaux et atrésiés ou aux éléments dont l'ensemble constitue la glande interstitielle ou aux deux formations combinées. Étant donnée l'impossibilité où l'on s'est trouvé jusqu'à présent de les dissocier, il n'est pas facile d'éclaircir le problème et de déterminer la part que ces formations peuvent prendre dans les fonctions endocrines de l'ovaire. On doit donc se tenir à des hypothèses établies par des moyens indirects.

Chez les femelles à la période impubère, les cellules interstitielles, étant les seuls éléments de l'ovaire qui présentent des attributs caractéristiques d'une activité glandulaire plus ou moins intense, doivent assurément tenir sous leur dépendance le développement de la mamelle, ainsi que du tractus génital. Aux éléments folliculaires il ne peut être dévolu qu'un rôle accessoire à ce point de vue, si tant est qu'ils contribuent à la sécrétion interne de l'ovaire. A la période pubère et durant la gestation, l'accroissement de la glande mammaire et son hyperplasie gravidique ne peuvent être conditionnés, si on exclut le corps jaune, que par les éléments des nombreux follicules qui atteignent alors des dimensions considérables et dont la plupart entrent en régression, et par la glande interstitielle qui subit alors une augmentation notable aux dépens des cellules des thèques hypertrophiées et des faux corps jaunes provenant des ovisacs atrésiés. A mon avis, c'est à ces cellules en voie de transformation en éléments interstitiels proprement dits, plutôt qu'aux cellules folliculeuses, qu'il est légitime d'attribuer l'élaboration des produits spécifiques déterminant l'accroissement des acini de la mamelle. Ces cellules présentent, en effet, des caractères glandulaires

bien plus évidents que l'épithélium folliculaire et ont avec les vaisseaux des rapports autrement intimes. Rappelons que la poussée interstitielle pendant la gestation a été signalée même chez les espèces dont l'ovaire, en dehors de cette période, possède très peu ou ne présente aucun tissu interstitiel.

Telle est la manière de voir à laquelle me semblent conduire les faits constatés dans les cas de greffe ovarienne sur des cobayes mâles châtrés. La phase sécrétoire de la mamelle qui s'établit dans ces conditions est précédée d'une période plus ou moins longue de développement, en tous points comparable à l'accroissement pubère et gravidique qui s'observe chez les femelles normales. Tout porte à croire que ces phénomènes sont déterminés par des facteurs identiques dans les deux cas. Mais, tandis que chez les femelles, le lait n'apparaît d'ordinaire que lorsqu'il y a eu accouplement fécondant, chez les mâles l'incitation de croissance due à la présence de l'ovaire greffé est telle que les acini de la glande mammaire, non seulement s'hyperplasient, mais excrètent leur produit de sécrétion. Il y a encore ici, comme on le voit, matière pour de nouvelles recherches.

(*Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lisbonne.*)

Sur l'origine embryonnaire des myopathies primitives progressives.

Note de C. Bacaloglu et J. Scriban, présentée par Ch. Achard.

L'étude clinique et anatomo-pathologique concernant deux cas de myopathies primitives — l'un le type facio-scapulo-huméral Landouzy-Dejerine, l'autre le type pseudo-hypertrophique — nous a conduits à des conclusions intéressantes concernant la pathogénie de ces affections.

Le malade atteint de myopathie pseudo-hypertrophique présentait en même temps une hypertrophie du corps thyroïde et une atrophie presque complète des testicules. La réaction d'Abderhalden, négative avec le système nerveux et d'autres organes, a été positive avec le muscle, la glande thyroïde et le testicule.

L'étude anatomo-pathologique met en évidence l'origine embryonnaire de la myopathie pseudo-hypertrophique. Nous constatons tout d'abord une anomalie dans la topographie des fibres musculaires. Il y a de nombreuses fibres rectilignes ou bien sinueuses, avec les extrémités ramifiées, fibres disposées transversalement au milieu des fibres musculaires normales, longitudinales. Particulièrement intéressantes sont les fibres musculaires atypiques longitudinales, qui n'ont pas été

signalées jusqu'à présent. La figure A représente la section transversale d'une fibre atypique.

Les noyaux de la plupart de ces fibres, au lieu d'être périphériques comme à l'état normal, minces et accolés au sarcolemme, sont vésiculeux et situés dans l'axe de la fibre, entourés par les fibrilles musculaires.

Les myofibrilles sont disposées suivant deux directions différentes : le système des fibrilles circulaires, périphériques, et le système des fibrilles longitudinales (fig. A). Dans la figure ci-jointe, une fibrille isolée se détache du système circulaire périphérique, parcourt transversalement le fascicule axial longitudinal et rejoint ensuite le faisceau des fibrilles périphériques.

Le sarcoplasma de ces fibres est abondant, il forme un manchon périphérique traversé par les membranes Z des fibrilles circulaires, membranes Z qui vont s'insérer sur le sarcolemme.

A côté de ces fibres musculaires atypiques, nous observons un certain nombre de petites fibres musculaires disséminées par groupes de 2 à 5 dans le sarcolemme des autres grandes fibres : ce sont dés éléments qui ont nettement gardé le caractère embryonnaire. Le noyau de ces fibres délicates est toujours axial et vésiculeux.

Les myofibrilles sont peu nombreuses dans ces petites fibres embryonnaires, et sur une section transversale (Fig. B., *m.*), elles paraissent comme de petites granulations. Parmi ces myoblastes, il y en a qui sont dépourvus de fibrilles et ils sont réduits à une masse sarcoplasmique homogène et une série de noyaux axiaux.

Les myoblastes plus riches en myofibrilles présentent, comme les grandes fibres atypiques, les deux systèmes signalés : le circulaire, périphérique, réduit à 2-3 myofibrilles, et l'axial, comme un petit faisceau plus compact.

Les faits anatomo-pathologiques que nous avons étudiés, à savoir :

1° L'existence des fibres musculaires transversales au milieu des fibres longitudinales, les noyaux axiaux et de forme vésiculeuse;

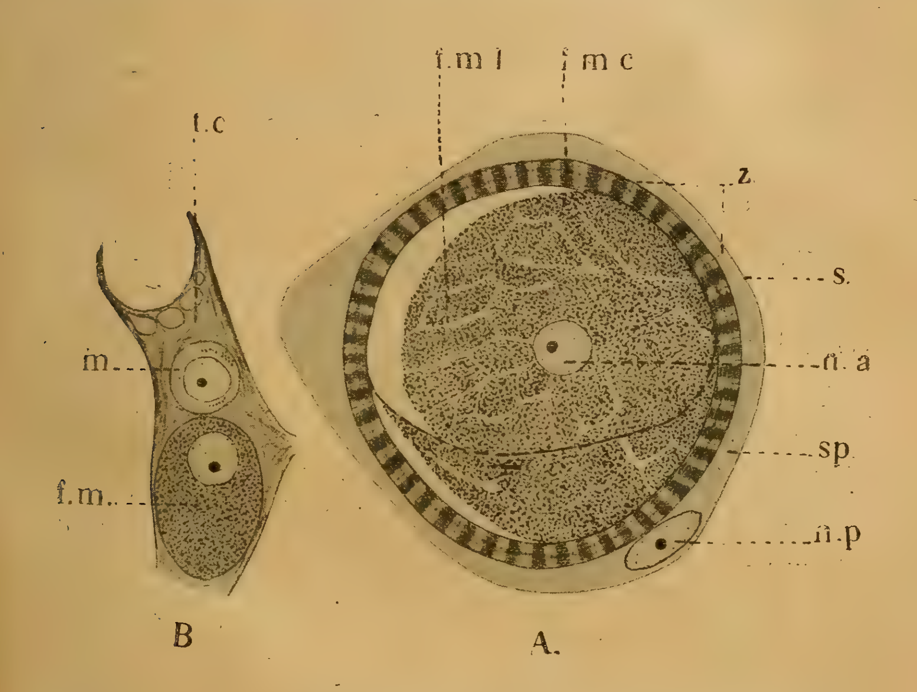
2° L'arrangement dysharmonique des myofibrilles élémentaires en deux systèmes, l'un circulaire et l'autre longitudinal;

3° L'existence, dans le muscle adulte de fibres embryonnaires (myoblastes),

prouvent d'une façon évidente que, pour comprendre la pathogénie des myopathies primitives progressives, il faut remonter jusqu'à l'état embryonnaire; tous ces caractères se sont nécessairement dessinés au moment de l'édification de la fibre musculaire.

Dans le second cas — myopathie progressive du type facio-scapulo-huméral — les muscles atrophiés ont leurs fibres dégénérées, réfringentes et homogènes, intensément colorées par le vert-lumière ou bien par la picro-fuchsine de Van Gieson, réaction qui prouve leur nature

collagène. Ces fibres sont cassantes et montrent des images qui rappellent la dégénérescence vitreuse; les noyaux sont dégénérés, pycnotiques. Nous n'avons pas décelé la dégénérescence graisseuse. Le tissu musculaire atteint n'a pas subi la dégénérescence grasse, et il n'a pas contribué à la formation du tissu adipeux si abondant dans les myopa-



Myopathie primitive progressive pseudo-hypertrophique. Section transversale au niveau d'une fibre musculaire atypique du muscle pectoral.

A. — *f.m.c.*, fascicule circulaire périphérique (myofibrilles); Z, membranes Z; S, sarcolemme; *s.p.*, sarcoplasma; *n.p.*, noyau périphérique; *f.m.l.*, fascicule longitudinal axial (myofibrilles); *n.a.*, noyau axial.

B. — Un jeune myoblaste *m.*, avec le noyau axial et une jeune fibre musculaire *f. m.*, entourés de tissu conjonctif *t. c.*

Fixation : formol-bichromate.

Coloration : hématoxyline ferrique, fuchsine acide. Oc. 4 Jm. 1/12 Leitz. Chambre claire Nachet, dessin 1 table de travail.

thies primitives (Krösing) : il a subi seulement la transformation collagène des fibres musculaires striées du thymus des Vertébrés (Prenant, Dustin).

Ainsi l'étude attentive du tissu adipeux démontre, d'une façon certaine, que ce tissu se substitue, remplace les fibres musculaires dégé-

nérées et il ne résulte pas de la transformation des fibres musculaires. L'origine de ces cellules grasses doit être recherchée dans les cellules conjonctives du sarcolemme, qui sont les plus rapprochées ontogéniquement du mésenchyme embryonnaire du tissu cellulo-adipeux. Les vaisseaux et les nerfs, dans nos deux cas de myopathie progressive, ne présentaient aucune lésion caractéristique.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Jassy.*)

Accidents sériques consécutifs aux injections des sérums homogènes,

par Ignace Schiller.

Les cas d'accidents sériques provoqués par injection à un animal de sérums provenant de la même espèce, inconnus jusqu'à ces derniers temps, s'accumulent au fur et à mesure que l'emploi de ces sérums entre dans la pratique quotidienne.

Un des premiers cas (chez l'homme) a été signalé, croyons-nous, par le Dr Widal, en 1912.

Tout récemment, les Drs Netter et Pierre-Louis Marie rapportèrent à la Société de Biologie leurs observations sur de nouveaux cas survenus à la suite d'injections intraveineuse ou intrarachidienne de sérum humain à l'homme.

Les faits que nous allons exposer dans cette note ont pour sujet la même question; seulement il s'agit d'accidents sériques chez le lapin consécutifs à l'injection intraveineuse de sérum de lapin.

En 1912, nous avons entrepris, à l'Institut Pasteur (Laboratoire de M. Metchnikoff), des recherches ayant pour but de rechercher si le sérum d'animaux soumis à différents traitements (températures élevées, basses), ou celui d'animaux dépourvus de glandes endocrines (éthyroïdation), n'acquiert pas des propriétés telles qu'il se comporte vis-à-vis d'un animal normal de la même espèce comme un sérum hétérogène.

Dans ces recherches, nous étions guidé par les faits bien connus que les modifications chimiques ou physico-chimiques apportés aux sérums changent leur valeur biologique.

Disons de suite que ces expériences ne nous ont pas fourni de résultats indiscutables et cela à cause du fait inattendu que les animaux de contrôle (les lapins) succombaient à la suite d'injection intraveineuse de sérum de lapin.

Voici la marche de nos expériences :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE.

Lapin n° 24.

25 *octobre* 1912. — Lapin n° 24, reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum d'un lapin plongé pendant 24 heures dans l'eau (temp., 11° C.). Recueilli la veille.

26 *octobre.* — 5 c.c. du même sérum dans la veine.

27 *octobre.* — *Idem.*

5 *novembre.* — Même quantité dans la veine. Le sérum provient d'un lapin plongé dans l'eau pendant 8 heures (temp., 10-11° C.). Recueilli la veille (sérum B).

6 *novembre.* — Reçoit dans la veine 10 c.c. de sérum B.

7 *novembre.* — *Idem.*

12 *novembre.* — Reçoit dans la veine 15 c.c. de sérum B. *Reste bien portant.*

CONTRÔLE.

Lapin n° 26.

25 *octobre.* — Lapin n° 26, reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum de lapin (normal) recueilli la veille (sérum α).

26 *octobre.* — 5 c.c. du même sérum dans la veine.

27 *octobre.* — *Idem.*

5 *novembre.* — *Idem.*

6 *novembre.* — *Idem.*

7 *novembre.* — Reçoit 15 c.c. de sérum de lapin (normal) recueilli depuis plus d'un mois.

Meurt après 5 heures. Poumons ballonnés; sang liquide, incoagulable.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE.

Lapin n° 21.

8 *novembre.* — Un lapin reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum de lapin plongé dans l'eau (temp., 12° C.) pendant 24 h. Sérum âgé de 5 jours.

9 *novembre.* — 5 c.c. du même sérum dans la veine.

10 *novembre.* — *Idem.*

19 *novembre.* — *Idem.*

20 *novembre.* — 10 c.c. du même sérum dans la veine.

21 *novembre.* — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

26 *novembre.* — *Idem.*

Se porte bien.

CONTRÔLE.

Lapin n° 36 A.

8 *novembre.* — Un lapin reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum normal de lapin recueilli la veille.

9 *novembre.* — 5 c.c. du même sérum dans la veine.

10 *novembre.* — *Idem.*

19 *novembre.* — *Idem.*

20 *novembre.* — 10 c.c. du même sérum dans la veine.

20 *minutes après l'injection est trouvé mort dans la cage. A l'autopsie : poumons ballonnés; sang liquide, incoagulable.*

TROISIÈME EXPÉRIENCE.

Lapin n° 11.

19 *novembre.* — Un lapin reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum d'un lapin éthyroïdé. Recueilli la veille.

20 *novembre.* — Même quantité de sérum dans la veine.

21 *novembre.* — *Idem.*

22 *novembre.* — *Idem.*

1er *décembre.* — *Idem.*

2 *décembre.* — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

3 *décembre.* — 10 c.c. du même sérum dans la veine.

8 *décembre.* — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

Se porte bien.

CONTRÔLE.

Lapin n° 14 C.

19 *novembre.* — Un lapin reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum de lapin normal recueilli depuis trois jours.

20 *novembre.* — Même quantité de sérum dans la veine.

21 *novembre.* — *Idem.*

22 *novembre.* — *Idem.*

1er *décembre.* — 5 c.c. de sérum de lapin normal recueilli la veille (sérum B).

2 *décembre.* — 15 c.c. de sérum B dans la veine.

3 *décembre.* — 10 c.c. de sérum B dans la veine.

8 *décembre.* — 15 c.c. de sérum B dans la veine.

Se porte bien.

Quatrième expérience.

Lapin n° 46.

1er *décembre*. — Un lapin reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum de lapin éthyroïdé, recueilli depuis trois jours.

2 *décembre*. — 5 c.c. du même sérum dans la veine.

3 *décembre*. — *Idem*.

4 *décembre*. — *Idem*.

14 *décembre*. — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

15 *décembre*. — 10 c.c. du même sérum dans la veine.

20 *décembre*. — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

Se porte bien.

Contrôle.

Lapin n° 18.

1er *décembre*. — Un lapin reçoit dans la veine 5 c.c. de sérum de lapin normal recueilli la veille.

2 *décembre*. — 5 c.c. du même sérum dans la veine.

3 *décembre*. — *Idem*.

4 *décembre*. — *Idem*.

14 *décembre*. — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

15 *décembre*. — 10 c.c. *Immédiatement après l'injection : respiration abdominale, urine, défécation. Se remet bientôt.*

21 *décembre*. — 15 c.c. du même sérum dans la veine.

Se porte bien.

Sur huit lapins ainsi traités, deux ont succombé à des accidents indubitablement sériques; un autre (lapin n° 18) a présenté quelques troubles caractéristiques de l'anaphylaxie; mais il s'est bientôt remis.

L'âge du sérum ne joue, paraît-il, aucun rôle dans ces accidents; la mort survient aussi bien après injection de sérum vieux d'un mois (ou davantage) qu'après celui vieux d'une douzaine de jours. D'ailleurs, comme l'indique le Dr Pierre-Louis Marie dans sa note à la Société, les phénomènes sériques chez l'homme peuvent être provoqués par des sérums de différents âges.

Ajoutons encore que pas un des lapins traités n'a fourni d'iso-agglutinines.

(*Odessa, Laboratoire municipal de Bactériologie.*)

Vaccination mixte contre la fièvre typhoïde et le choléra,

par L. Tarassevitch, L. Alexina, H. Glotova et A. Fedorovitch (Moscou).

Dès le mois de mars 1915, nous avons commencé à vacciner contre la fièvre typhoïde et le choléra et à appliquer ensuite la vaccination mixte sur les élèves de la Faculté de Médecine des femmes, sur le personnel médical de l'Union des Zemtzvos et sur tous ceux qui venaient se faire vacciner dans nos services.

Au mois de juin, a commencé à fonctionner à Moscou un service spécial de vaccination, organisé par l'Union des Zemtzvos, où l'on a employé systématiquement la vaccination mixte. Chez tous les vaccinés que l'on a pu suivre on a pratiqué la réaction de Widal.

Après la vaccination mixte, cette réaction a été la même qu'après la vaccination antityphique simple.

Sur 453 sérums étudiés, huit jours après une première injection de vaccin mixte (1/2 c. c. de vaccin antityphique chauffé contenant 250 millions de bacilles et 1/2 c. c. de vaccin anticholérique renfermant 500 millions de vibrions), 26,9 p. 100 des sérums donnaient une réaction de Widal négative, 42 p. 100 agglutinaient le bacille typhique à 1/200 et 30 p. 100 à 1/800.

Après une seconde injection de vaccin mixte, les agglutinines manquaient dans 10 p. 100 des cas. Pour simplifier le travail, nous éprouvions les sérums à 1/100, à 1/200, à 1/800 et à 1/1.000. Dans quelques cas cependant, nous avons déterminé avec plus de précision le titre agglutinant des sérums. 26 p. 100 d'entre eux agglutinaient à 1/200 et 63 p. 100 à 1/800.

Après la troisième injection tous les sérums agglutinaient à 1/800 ou à 1/1.000 et parfois même davantage. Nous devons dire que nous n'avons pu étudier qu'un nombre restreint des cas, la plupart des vaccinés négligeant de revenir se faire examiner après la troisième injection.

Le pouvoir agglutinant du sérum était beaucoup plus faible pour le vaccin cholérique. Après la troisième injection de vaccin mixte, il atteignait seulement 1/200 dans 48 p. 100 des cas.

Des épreuves d'agglutination, pratiquées chez quelques sujets, plusieurs mois après la vaccination, nous ont montré que les agglutinines antityphiques persistaient plus longtemps dans le sérum que les agglutinines anticholériques.

En janvier 1916, on a pratiqué la vaccination mixte en masse dans des formations à proximité de Moscou. 25.000 soldats environ ont été vaccinés à la fois contre la typhoïde et contre le choléra et la plupart d'entre eux également contre la variole. On vaccinait presque toujours dans l'après-midi ; une équipe sanitaire parvenait à faire jusqu'à 250 vaccinations par heure. Les soldats, après un examen clinique préalable (au point de vue des contre-indications), recevaient d'abord 1/2 c. c. de vaccin antityphique et, sans enlever l'aiguille et en changeant la seringue, 1 c. c. de vaccin anticholérique. On les vaccinait ensuite au bras contre la variole.

Les réactions locales et générales se sont montrées égales à celles que l'on observe après la vaccination antityphique simple. Dans les premières heures (le soir), la proportion des réactions moyennes et fortes, c'est-à-dire dépassant 38°5, était de 7,5 p. 100 ; vingt heures après, elles ne dépassaient pas 4 p. 100.

Dans une seule des formations (1.200 hommes), on a constaté 6 p. 100 de réactions au-dessus de 39°, et 9 p. 100 entre 38°5 et 39°. La cause de ce pourcentage élevé de réactions n'a pu être exactement établie; il faut probablement l'attribuer au surmenage.

Les vaccinations mixtes contre la typhoïde et le choléra ont été entreprises sur le front du Caucase (Dr Marzinovzki). 14.000 soldats ont été ainsi vaccinés en août-septembre 1915. La proportion des réactions moyennes et fortes (15 p. 100) dépassait légèrement celle observée sur le même front pour les vaccinations cholériques simples (7 p. 100) et typhiques simples (12 p. 100).

Sur une plus large échelle les vaccinations mixtes ont été pratiquées dans l'une des armées du front ouest (Dr P. Voskresenski) sur presque 100.000 hommes. Ici, le total des réactions moyennes et fortes n'a été que de 4 à 5 p. 100. Ainsi les vaccinations mixtes seraient, d'après Voskresenski, encore plus bénignes que les vaccinations simples.

Il faut ajouter que les expériences faites en Allemagne sur les prisonniers (Dr Seiffert, camp de Lechfeld, *Münch. med. Woch.*, 1915, n° 47) ont amené cet auteur à conclure que la production des anticorps (agglutinines, opsonines, sensibilisatrices, bactériotropines, etc.) suit, après la vaccination mixte, la même marche qu'après les vaccinations simples.

Nous n'avons pas à rappeler ici les recherches bien connues de Widal qui a donné une grande impulsion à la vaccination mixte.

L'ensemble des faits publiés, joints à ceux rapportés par nous, nous amène aux conclusions suivantes :

La vaccination mixte pratiquement supérieure au point de vue de la rapidité et de l'économie de temps et de travail, est : 1° aussi bénigne quant aux réactions qu'elle provoque que la vaccination antityphique simple; 2° aussi active au point de vue de la production des anticorps, donc très probablement au point de vue de l'immunité qu'elle confère.

C'est donc cette vaccination mixte qu'il faut préférer, surtout en temps de guerre, quand on veut prévenir plusieurs maladies.

Enfin, c'est le vaccin chauffé qui semble être le plus facile à manier et le plus inoffensif.

Comment les oiseaux de ville savent l'heure,

par Marie Nageotte Wilbouchewitch.

Personne n'ignore que les moineaux et les pigeons de nos jardins publics connaissent les personnes qui leur apportent du pain et que, de plus, ils se rassemblent à l'heure juste où ils savent que ces personnes doivent venir. Ils ont donc la notion précise de l'heure.

L'observation qui suit montre que cette notion de l'heure, en ce qui concerne les relations des oiseaux avec l'homme, résulte non pas des variations de la lumière et de la température au cours de la journée, mais bien du rythme journalier des événements de la rue.

Depuis bientôt deux ans je passe chaque matin, vers huit heures, rue Michelet et j'ai l'habitude de distribuer un cornet de miettes de pain au voisinage d'une des portes du petit Luxembourg. Si je passe à l'heure juste, les moineaux et les pigeons sont aux aguets, dispersés dans le voisinage, et ils se rassemblent aussitôt qu'ils voient tomber les premières miettes; si je suis en avance, ils ne sont pas là, ou bien il y en a fort peu; ils accourent alors de tous côtés à mon appel. Si je suis en retard, je les trouve tous assemblés, garnissant les grilles, et même arrivant au-devant de moi quand il fait froid et faim; enfin si d'aventure j'oublie la distribution, la gent ailée sait me rappeler à mon devoir, en voletant au-dessus de ma tête jusqu'à ce que ce manège ait attiré mon attention et m'ait fait rebrousser chemin pour vider mon cornet. Dans cette assemblée il n'y a qu'un seul merle, qui est irrégulier et vient surtout quand il fait froid.

La régularité de ces habitudes est telle que les personnes, qui ont affaire au même endroit à la même heure, savent, après huit heures, si je suis passée ou non, suivant que les oiseaux sont partis ou bien qu'ils attendent.

L'heure légale ayant été avancée de soixante minutes dans la nuit du 14 au 15 juin, il était intéressant de voir ce qui arriverait le 15 au matin. Ce jour-là je suis passée en retard d'une dizaine de minutes, d'après l'heure nouvelle, mais en avance par conséquent d'une cinquantaine de minutes d'après l'heure de la veille. Or, les oiseaux m'attendaient avec l'impatience des jours où je suis en retard. Ils savaient donc déjà la nouvelle heure légale et ne se souciaient nullement, dans cette circonstance, de l'heure vraie qui pourtant avait réglé leur réveil.

Succession chez un même sujet des septicémies paratyphoïdes B et A et des séro-réactions agglutinantes spécifiques,

par Paul Courmont et Chattot.

Un même sujet peut être successivement infecté par le bacille d'Eberth et les paratyphiques A et B. Chacune de ces infections ne vaccine pas contre l'autre : de là est venue la nécessité du vaccin triple,

Mais les cas bien établis de succession de ces infections ne sont pas fréquents.

On observe assez souvent un syndrome typhoïde évoluant chez un ancien typhique; mais il est extrêmement rare que la nature précise des deux infections soit scientifiquement contrôlée par l'hémoculture avec étude des réactions humorales. Le plus souvent, un assez grand intervalle de temps s'écoule entre les deux maladies et il est exceptionnel

qu'un même observateur puisse les suivre et les contrôler toutes deux.

Nous avons cependant pu observer dans ces conditions un cas où les paratyphoïdes B et A se sont succédé à un mois d'intervalle chez un sujet vacciné contre la fièvre typhoïde.

Voici le schéma de ces deux malades :

G..., vingt-cinq ans, vacciné en février 1915, contre le bacille d'Eberth (4 piqûres).

1° *Infection*. — Durée de la fièvre du 13 août au 15 septembre 1915 (32 jours). Allure de fièvre typhoïde moyenne, avec maximum de 39°6. Guérison.

Hémoculture positive au 17e jour (le 1er septembre) : bacille paratyphique B.

2° *Infection*. — Durée de la fièvre du 19 au 28 octobre (10 jours). Allure de fièvre aiguë, courte; maximum 40° pendant 2 jours.

Hémoculture positive le 6e jour (25 octobre) : bacille paratyphique A.

Contrôle de ces deux bacilles par les cultures élastiques et par l'agglutination par des sérums expérimentaux.

RÉACTIONS AGGLUTINANTES, *avec le sang du malade, sur* :	EBERTH	PARA A	PARA B
1° *Infection* (à para B), 17e jour (1er sept.)	+ 100	0	+ 500
2° *Infection* (à para A), 6e jour (25 oct.)	+ 50	0	+ 100
» » 8e jour d'apyrexie (5 nov) .	0	+ 400	0

Le pouvoir agglutinant sur le B. d'Eberth n'a que peu d'importance diagnostique chez les vaccinés contre ce bacille ; il semble avoir subi ici une réactivation passagère, par la première infection seulement, et s'être rapidement épuisé. Quant au pouvoir agglutinant sur les paratyphiques, il s'est développé respectivement pour chaque bacille spécifique au cours de chaque infection.

Les courbes d'agglutination spécifiques se sont succédé, comme indépendantes l'une de l'autre, l'agglutination B décroissant, puis disparaissant au cours de l'infection A, alors que l'agglutination A s'élevait à un taux considérable à la fin de celle-ci. L'infection primaire B n'a pas donné de coagglutinine pour le bacille A, et ne semble pas avoir modifié l'évolution ultérieure de l'agglutination A (tardive comme cela se voit souvent dans les para A). Réciproquement, l'infection seconde A ne semble pas avoir prolongé, ni exalté la courbe agglutinante B à son déclin.

L'agglutination et l'hémoculture se sont donc confirmées mutuellement pour affirmer la succession très nette des deux infections et exclusives dans ce cas l'une de l'autre.

Le séro-diagnostic paratyphique gardait donc ici sa valeur, chaque infection se manifestait par une courbe agglutinante indépendante et inverse de la précédente. L'interprétation n'était difficile qu'au moment de la seconde infection, où l'agglutination existait encore pour le bacille B et n'était pas encore apparue pour le bacille A.

La recherche répétée des réactions agglutinantes et de *leur limite* pour chaque bacille *pendant et après* chaque infection permettent de résoudre la difficulté.

En tout cas, lorsque dans une infection paratyphique le pouvoir agglutinant est *paradoxal*, c'est-à-dire plus élevé pour l'autre bacille que celui décelé par l'hémoculture, il faut : 1° Penser à une infection antécédente par cet autre bacille, et en rechercher les commémoratifs;

2° Répéter les séro-réactions comparées et à dose limite, même après l'apyrexie.

Notre observation apporte à ce point de vue une confirmation exceptionnelle des vues de Sacquépée (1).

Conclusions. — Notre observation conduit aux conclusions suivantes :

1° Les infections paratyphoïdes B et A, avec infection sanguine prouvée par l'hémoculture, peuvent se succéder chez un même sujet vacciné contre la fièvre typhoïde.

2° Le pouvoir agglutinant du sang peut se développer à des degrés assez élevés vis-à-vis du bacille spécifique dans chacune des deux maladies, et les deux courbes d'agglutination se succéder et évoluer indépendamment l'une de l'autre.

3° Le pouvoir agglutinant sur le B. d'Eberth dû à la vaccination antérieure a été réactivé seulement par la première infection (B) passagèrement et à un faible taux; il n'a pas de valeur diagnostique chez les vaccinés.

4° Mais le *séro-diagnostic paratyphique* (précoce ou rétrospectif) garde, dans les cas analogues, toute sa valeur pratique, à condition de *répéter les séro-réactions limites* pour chaque bacille, pendant et après la maladie.

De l'évolution morphologique de l'urètre masculin,

par Éd. Retterer.

Depuis Jarjavay (1856), il est admis que l'urètre prépubien à la forme d'une fente transversale jusque vers le gland où apparaît une petite fente verticale au-dessus du milieu de la fente horizontale. Enfin, dans

(1) Sacquépée. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1916, p. 443.

le gland, la branche verticale s'allonge et persiste seule jusqu'au méat.

Quant aux plis, aux dépressions et aux glandes, leur nombre et leur disposition sont décrits diversement, et aucun auteur, que je sache, n'a cherché à rattacher ces variations à des évolutions se faisant dans des sens différents.

Afin de déterminer les divers points du problème, j'ai pratiqué des coupes sériées sur des pénis préalablement fixés de fœtus humains d'âge différent. Voici les résultats que j'ai obtenus sur quelques fœtus humains.

I. *Fœtus de cinq mois*, pesant 550 grammes. — *Depuis le méat jusqu'à la terminaison des corps caverneux*, l'urètre figure une fente verticale haute, c'est-à-dire d'un diamètre sagittal, de 1 millimètre ; cette fente est un peu plus large en bas (du côté rectal) où elle a $0^{mm}3$, qu'en haut (du côté ventral) où elle n'a que $0^{mm}15$. Ses faces latérales ne sont pas planes, mais présentent des crêtes longitudinales séparées par des sillons. *Vers la fin des corps caverneux*, l'extrémité rectale (inférieure) de la fente s'élargit ($0^{mm}45$), et, en ce point, apparaissent des glandes urétrales. Peu à peu, le renflement rectal de la fente acquiert une largeur de $0^{mm}6$ et une épaisseur ou hauteur de $0^{mm}3$, tandis que la branche verticale et médiane de la paroi supérieure est haute de $0^{mm}6$ et large de $0^{mm}06$. Cette forme de l'urètre se maintient jusqu'à l'angle prépubien; cependant le diamètre latéral ou frontal de la portion rectale augmente légèrement ($0^{mm}660$), alors que le diamètre sagittal de la fente ou branche verticale diminue du côté du pubis ($0^{mm}450$, puis $0^{mm}300$ et ensuite $0^{mm}100$).

Il existe des glandes sur les parois latérales et supérieures, mais point sur la paroi inférieure ; dans le point où la branche verticale se continue avec la branche horizontale, elle forme de chaque côté un pli ou angle proéminant de $0^{mm}1$.

II. *Fœtus de six mois*. — A) Sur l'un des fœtus, la fosse naviculaire avait, en coupe transversale, la figure d'un losange, et, à partir de l'extrémité distale des corps caverneux jusqu'à l'angle prépubien, sa configuration était celle d'une fente transversale, limitée par une paroi supérieure ou sous-caverneuse convexe du côté du canal, et présentant sur le plan médian des canaux très courts munis de bourgeons glandulaires.

B) L'autre fœtus de six mois montre une fosse naviculaire haute de $0^{mm}55$, un peu plus large en bas qu'en haut. *Vers le bout des corps caverneux*, l'extrémité supérieure, ou sous-caverneuse, de la fente disparaît et il ne reste que la portion inférieure (rectale) de l'urètre, large de $0^{mm}6$. En étudiant la paroi supérieure d'avant en arrière, on y observe un canal ou conduit cylindrique de $0^{mm}150$, qu'un pont de tissu conjonctif épais de $0^{mm}09$ sépare de l'urètre proprement dit, faisant suite à la portion inférieure ou rectale de la fosse naviculaire. Le conduit supérieur (sous-caverneux) est revêtu du même épithélium, épais de $0^{mm}018$, que celui qui tapisse le renflement au canal urétral. Cette configuration et cette structure s'observent sur une série de 50 coupes, épaisses chacune de 15 μ, avec cette différence que vers le milieu de cette lon-

gueur, qui est de $0^{mm}750$ environ, on voit, au lieu d'un conduit unique, deux conduits placés l'un devant l'autre dans le plan médian. A mesure que ces conduits s'avancent en arrière, ils se munissent de bourgeons glandulaires identiques à ceux des glandes urétrales.

Dans le reste de la portion pénienne, l'urètre est cylindrique, mais sa paroi supérieure, ou sous-caverneuse, est convexe du côté de la lumière du canal, et de nombreuses glandes urétrales se trouvent le long de la ligne médiane.

III. *Fœtus à terme. — Dans la fosse naviculaire*, tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié de $0^{mm}12$, l'urètre revêt l'aspect d'une fente verticale, haute de 2 millimètres et large de $0^{mm}2$. *Au niveau de l'extrémité distale des corps caverneux*, l'urètre prend la forme d'un T renversé : la branche verticale est haute de $0^{mm}6$, et la branche horizontale, plissée, a une longueur double. L'épithélium pavimenteux stratifié se prolonge sur une certaine étendue de la branche verticale. En arrière du gland, la branche verticale diminue et sa longueur ne dépasse plus celle des sillons latéraux.

IV. *Enfant à la naissance.* — La portion distale de l'urètre présente la même forme et la même structure que celle du fœtus à terme ; mais la branche verticale se prolonge plus loin du côté du pubis.

En résumé, du cinquième mois de la vie intra-utérine à la naissance, les changements morphologiques que subit l'urètre spongieux dans sa portion prépubienne varient d'un sujet à l'autre : la branche verticale du T renversé que figure l'urètre disparaît, chez les uns, totalement ; chez d'autres encore, on trouve à sa place un ou deux canaux terminés en cul-de-sac du côté proximal.

Résultats et critique. — Ceux qui ont pratiqué l'examen en surface ont décrit des orifices (*foramina* et *foraminula*), ainsi que des plis et des valvules (valvule de Guérin), en divers points de l'urètre. Les résultats sont si discordants que N. Lœwenthal (de Lausanne), étudiant à nouveau les replis circulaires de l'urètre glandaire, a apporté, en 1916, des précisions nouvelles sur ce point. Certains, Kuznitzky, par exemple, décrivent des canaux là même où d'autres n'ont vu que des dépressions ou des culs-de-sac. Tout en faisant du neuf, en 1898, Kuznitzky est si peu au courant de la question qu'à son avis la valvule de Quérin (*sic*) est connue dès la plus haute antiquité.

Non seulement on continue à avoir des opinions différentes sur les détails descriptifs, mais on n'est pas encore d'accord sur l'origine même de l'urètre (1). Les uns (Born, Kuznitzky, W. Felix, Stöhr) soutiennent que l'urètre est d'origine endodermique : le sinus uro-génital s'allon-

(1) Voir l'exposé de la question et l'index de mes recherches dans le dernier travail que j'ai publié sur ce sujet. Développement et histogenèse comparée des organes génitaux externes. *Journal d'urologie méd. et chirurg.*, t. VI, p. 157, 1915.

gerait, et, glissant sur la face rectale du tubercule génital, il deviendrait périnéal, puis pénien, et son orifice primitif constituerait, au bout du gland, le méat définitif. D'autres, à la suite de Rose, Klebs, Kaufmann, Cristiani, pensent que l'urètre spongieux ou pénien est encore une dépendance du sinus uro-génital, tandis que l'urètre glandaire est de provenance cutanée ou ectodermique. Mes recherches, qui portèrent d'abord sur les Mammifères quadrupèdes (1890), puis sur l'homme (1892), confirmèrent la théorie de Tiedemann, de J. Müller, etc., d'après laquelle l'urètre pénien tout entier se forme sur place, grâce au rapprochement des bords de la gouttière qui se développe sur la face rectale du tubercule génital, et à leur soudure ultérieure. Les replis ou lames uro-génitales qui s'élèvent de part et d'autre du plan médian et rectal du tubercule génital commencent par donner à l'épithélium urétral, puis au canal de l'urètre compris entre les deux lames, la forme d'une lame ou d'une fente verticale. Au moment où les bords de ces replis se soudent, la lame épithéliale, ou la fente urétrale, prend la figure d'un losange dont l'angle inférieur ou rectal se raccourcit. En un mot, sur le lapin, le porc et l'embryon humain, les replis, en se soudant et en convergeant pour fermer l'urètre, refoulent la paroi inférieure ou rectale de ce canal (1). Ce changement de configuration se poursuit du côté proximal vers le côté distal ; à la naissance, il persiste encore sur le fœtus humain une courte portion de la branche verticale correspondant à l'intervalle compris entre les corps caverneux de l'urètre spongieux. Au fur et à mesure de l'âge, l'urètre post-glandaire prend, en raison du même développement, de plus en plus la configuration d'une fente transversale ou horizontale, tandis que la fente verticale diminue ou disparaît.

Dans la région glandaire, par contre, l'évolution demeure, chez l'homme, dans un état plus ou moins embryonnaire : outre la persistance du *frein* du prépuce, nous observons, dans ce point, une fente urétrale qui rappelle celle qui s'est produite temporairement sur tout le pénis.

Au niveau du périnée et du corps spongieux s'observe une fente verticale surmontant une petite fente horizontale. Enfin, dans la fosse naviculaire et le méat, l'urètre est représenté par une fente verticale, analogue à la lame épithéliale primitive qui existe entre les replis uro-génitaux.

Dans le point où la branche verticale se continue avec la branche horizontale et y débouche, il se produit des replis qui limitent l'orifice de ce prolongement dorsal ou sous-caverneux de l'urètre (*sinus* et *valvule de Guérin*). Mais, sur d'autres fœtus, ce prolongement dorsal se sépare (sauf à son embouchure) totalement de l'urètre (*canal accessoire ou para-urétral*). Chez d'autres enfin, il ne reste pas d'autre traces du sinus de

(1) Voir les planches de mes mémoires, 1890 et 1892.

Guérin qu'une rangée de glandes urétrales disposées sur la ligne médiane de la paroi supérieure de l'urètre post-glandaire.

Le sinus ou canal de Guérin se développe d'après un processus que j'ai décrit en 1892 et qui est le même que celui qui préside à la formation des autres canaux para-urétraux. Il est vrai que ces derniers débouchent, non pas dans l'urètre même, mais sur le frein, le méat, le gland ou le prépuce. Signalés par Oedmansson (1885), Jullien (1886), puis par de nombreux pathologistes, ces canaux ont attiré l'attention des praticiens parce qu'ils constituent autant de repaires microbiens. Au point de vue évolutif, il est à noter qu'ils se rencontrent le plus fréquemment sur les sujets dont le pénis offre des vices ou des arrêts de développement. Ce fait indique clairement que, du côté distal, la gouttière urétrale, cessant d'évoluer normalement, a persisté dans un état voisin du stade épithélial : l'épithélium n'a pas produit des générations cellulaires se transformant en éléments conjonctifs. Il demeure à l'état de revêtement épithélial sous la forme de conduits semblables à celui qui représente la branche verticale de l'urètre primitif. Puis ces canaux se séparent de l'urètre définitif d'après un processus identique à celui que j'ai observé en 1892, en ce qui concerne la genèse du sinus de Guérin. Sans connaître mes résultats, Ehrmann (1896), Róna (1897), Paschkis (1902), Lichtenberg (1906), sont arrivés à concevoir d'une façon analogue la formation des canaux para-urétraux. Pour donner naissance à ces canaux accessoires, l'urètre primitif se plisse en long, puis les bords des replis s'accolent et se soudent pour circonscrire une traînée épithéliale qui persiste (1).

Conclusion. — L'urètre apparaît sous la forme d'une lame épithéliale, puis d'une fente *verticale*. Grâce à la jonction et à la convergence des replis uro-génitaux, il prend une configuration *losangique*. Sur l'urètre pénien, et sur l'urètre post-glandaire, les angles supérieur et inférieur du losange s'effacent et l'urètre figure une fente *transversale*. Vers le gland, l'angle supérieur seul persiste (branche verticale du T renversé) et souvent il s'isole de la branche horizontale par la formation d'une

(1) S'il est difficile de dire où cesse l'évolution normale et où débute la malformation, il est intéressant et important de constater l'identité du processus, dont le degré évolutif seul varie. Passer sous silence les résultats des autres ou avoir l'air de les ignorer pour s'en attribuer le mérite, c'est là un jeu enfantin, car, tout en ne se propageant pas en ligne droite, comme font les rayons solaires, la lumière et la vérité finissent toujours par se faire jour. A quoi a-t-il servi à Herzog de formuler, en 1904, des conclusions identiques à celles que j'ai publiées en 1892 et qui semblaient inconnues à Budapesth ? W. Félix ne tient compte, en 1911, que des recherches de Fleischmann, et celui-ci avoue cependant lui-même que sa conception générale m'appartient tout entière.

cloison conjonctive transversale (*sinus de Guérin*). Dans la fosse naviculaire enfin, l'urètre conserve sa forme primitive qui est celle d'une fente *verticale*.

De la rate des Singes Platyrrhiniens,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

La rate des Singes Platyrrhiniens mérite une description particulière, car sa forme diffère considérablement de celle des Catarrhiniens.

A. Cébidés : 1° *Sajou capucin* (*Cebus capucinus* L.). — La rate est allongée sous la partie moyenne de la grande courbure stomacale et assez fortement incurvée dans sa partie dorsale, qui s'effile en pointe, tandis que son extrémité ventrale s'élargit et se scinde en deux masses principales, dont l'une, la plus ventrale, s'allonge et se termine en pointe mousse. Cette extrémité ventrale est en rapports étroits avec la queue du pancréas (laquelle se renfle ici en une masse compacte) et se trouve au niveau de la partie antérieure du rein gauche, avec laquelle elle ne nous a cependant pas paru contracter d'adhérence. Un repli gastro-splénique du type banal existe ici ; un autre feuillet épiploïque réunit la rate au pancréas; là nous paraissent se borner les liaisons de la rate avec les parties voisines.

L'organe est long de 5cm5 et large de 1cm6 en son milieu. Il est convexe du côté externe ou pariétal et divisé par le hile, du côté interne ou viscéral, en deux faces, l'une stomacale, l'autre rénale ou dorsale. Les deux bords sont tranchants et c'est au niveau du hile que le viscère atteint sa plus grande épaisseur (5 millimètres). En somme, la forme de l'organe est celle d'un prisme à trois faces longitudinales.

Un autre Sajou de la même espèce présentait une rate nettement trilobée, les trois lobes partant du tiers moyen et se dirigeant l'un du côté dorsal et en dedans (extrémité supérieure ou céphalique), l'autre vers le rein, et le troisième (extrémité inférieure ou caudale) du côté caudal et ventral. Le lobe céphalique ou dorsal et le lobe caudal ou ventral, étaient recourbés en croissant autour de l'estomac, et avaient en ligne droite une longueur de 6cm5; le lobe ventral était large de 7 millimètres, le lobe dorsal de 12 millimètres; tous deux se terminaient en pointe. Le lobe rénal était triangulaire, avec une base adhérente de 12 millimètres et une longueur totale de 13 millimètres seulement. Une forme prismatique des deux lobes principaux de l'organe était également déterminée par l'épaississement du parenchyme au niveau du hile.

2° *Atèle coaïta* (*Ateles paniscus* L.). — La rate de cette espèce est fondamentalement identique à celle du Sajou. Elle présente une partie dorsale, effilée et terminée en pointe mousse, et une partie ventrale, élargie, au niveau de laquelle vient se terminer la queue du pancréas, qui, ici, n'est pas renflée comme sur le Sajou. Les rapports du viscère avec les parties voisines sont les mêmes que dans ce dernier type.

La longueur est de 7cm5; la largeur maxima de 3 centimètres et l'épaisseur maxima de 1cm5.

3° *Saïmiri* (*Saïmiri sciurea* L.). — Signalons simplement ici la forme très allongée de la rate, qui figure un ruban long de 3 centimètres, large de 5 millimètres et épais de 2 millimètres. Elle est orientée de droite à gauche et d'avant en arrière, et ses rapports sont ceux que nous venons de décrire sur le Sajou et l'Atèle. L'extrémité dorsale, sur le sujet étudié, se sépare du reste de l'organe en un lobe distinct qui se recourbe en dedans et du côté dorsal. Une configuration prismatique s'observe également ici et tient encore à la crête longitudinale qui s'observe le long du hile.

B. Hapalidés : 1° *Ouistiti à pinceaux noirs* (*Hapale penicillata* Et. Geoff). — La forme de la rate est assez particulière. Elle est allongée en un ruban étroit, coudé à angle droit de manière à présenter deux parties à peu près rectilignes, longue chacune de 1 centimètre environ, dont l'une, transversale, est sous-jacente à la partie moyenne de la grande courbure de l'estomac, et dont l'autre, longitudinale, remonte le long de la partie gauche de celui-ci, c'est-à-dire contre la grosse tubérosité. Cette disposition spéciale présente de nombreuses variantes : tantôt les deux branches de la rate sont égales, tantôt elles sont inégales, et c'est alors le plus souvent la branche gauche, longitudinale, qui est la plus courte; parfois aussi le point de réunion des deux branches se renfle plus ou moins. La longueur totale de l'organe, développé, nous a paru varier de 1cm5 à 2 centimètres, la largeur de 3 à 7 millimètres, dans la partie coudée. L'épaisseur maxima est de 2 à 3 millimètres le long du hile qui divise la face viscérale en deux segments ou faces secondaires; de là une forme prismatique de l'organe.

2° *Ouistiti marikina* (*Midas rosalia* L.). — La rate forme ici un ruban simple, non coudé, long de 3cm5, large de 5 millimètres, épais de 2 à 3 millimètres.

Résultats et critique. — Daubenton a décrit et figuré la rate de plusieurs Singes du Nouveau continent. « La rate (d'un Sajou), dit-il (1), était allongée; elle avait trois faces, deux internes et une externe; sa partie supérieure (A) était pointue et pour ainsi dire, fourchue, parce qu'il y avait un petit appendice placé sur le côté postérieur, à trois lignes de distance de l'extrémité... »

« La rate (d'un Coaita), dit le même auteur (2), avait la forme d'une navette, elle était large dans le milieu et étroite aux deux bouts; elle avait trois faces longitudinales, une externe et deux internes, et dans le côté inférieur, une scissure transversale qui s'étendait jusqu'au milieu. »

« La rate (du Saïmiri), écrit encore Daubenton (3), avait trois faces, elle était oblongue; un peu plus large à son extrémité inférieure que dans le reste de sa longueur. »

« La rate (de l'Ouistiti), toujours d'après le même auteur (4), était fort

(1) Buffon et Daubenton. *Histoire naturelle*, t. XV, pl. VI, fig. 4, p. 43, 1767.
(2) *Loc. cit.*, p. 29.
(3) *Loc. cit.*, p. 73.
(4) *Loc. cit.*, t. XV, p. 103.

allongée et fort étroite; elle avait cependant trois faces, deux internes et une externe; elle était à peu près de la même largeur dans toute son étendue, excepté l'extrémité supérieure qui se terminait en pointe. »

« La rate (du Marikina) continue Daubenton (1), était allongée, elle avait trois faces et elle était située comme dans la plupart des autres animaux fissipèdes. »

Nous n'avons pas pu trouver d'autres indications générales sur la rate des Platyrrhiniens qui, comme il est facile de voir, offre une configuration différente de celle des Catarrhiniens. Nous verrons que la structure du viscère est, par contre, identique chez les Singes du Nouveau et de l'Ancien Continent. C'est là un exemple de plus de l'intérêt que présenterait, au point de vue de la morphologie générale, la détermination des causes de ces variations de forme en ce qui concerne un organe de structure et de fonctions identiques.

Sur un nouveau bacille dysentérique atypique,

par P. Remlinger.

Nous avons précédemment, avec J. Dumas (2), attiré l'attention sur un bacille très voisin du B. de Shiga (il s'en différenciait seulement par les caractères d'agglutination) isolé de la dysenterie de l'Argonne où, exceptionnellement (2 cas graves), il se rencontrait couramment avec le bacille de Hiss, de beaucoup prédominant. Ultérieurement, nous avons, avec Ét. Roux, isolé des selles dysentériques d'un autre malade de l'Argonne atteint d'une affection typique, mais bénigne, un nouveau bacille beaucoup plus éloigné du B. de Shiga, bien que se comportant comme lui à l'égard des sucres. Nous le décrirons sommairement. L'étude des si nombreuses variétés du bacille dysentérique — elles vont se mutipliant d'étrange façon au fur et à mesure que se poursuit l'étude bactériologique de la maladie — ne paraît indifférente ni au point de vue général, ni au point de vue pratique. Cette multiplicité est peut-être de nature à expliquer certains échecs de la sérothérapie.

Le bacille isolé des selles du malade D... — bacille que pour la facilité de la description, nous désignerons par la lettre Z (3) — présente

(1) Buffon et Daubenton. *Histoire naturelle*, t. XV, p. 113.

(2) Remlinger et Dumas. La dysenterie de l'Argonne. Étude bactériologique. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1915.

(3) Déjà, en effet, on connaît les bacilles Y (Hiss), V (Bonnel, Joltrain et Tuflich), W (Sacquépée, Burnet et Weissenbach).

tous les attributs morphologiques du B. dysentérique. Il est toutefois plus mobile. A l'oscillation et à la pirouette bien connues s'ajoute une progression très nette quoique assez lente. Les caractères de culture diffèrent sensiblement de ceux du B. de Shiga. Les cultures en bouillon dégagent une fétidité très marquée. Après quatre ou cinq jours, un voile apparaît à leur surface. Sur gélatine et sur gélose on observe un enduit très luxuriant et très opaque. Les cultures sur pomme de terre sont un peu plus foncées que celles du B. de Shiga. Sur les autres milieux, les caractères sont ceux de ce dernier micro-organisme. Le lait n'est pas coagulé. Le lait tournesolé ne vire pas. Le petit-lait de Petruschki demeure bleu (1). La gélose au sous-acétate de plomb ne montre aucune coloration noire.

En bouillon-peptone Martin, on observe une production moyennement abondante d'indol. Le bouillon et la gélose au rouge neutre virent énergiquement. Les caractères de fermentation des sucres sont ceux du B. de Shiga (fermentation positive du glucose, du lévulose, du galactose; négative du lactose, du saccharose, de la mannite, du maltose, de la dulcite). Il semble que cette façon de se comporter sépare complètement le bacille Z des bacilles du groupe Morgan avec lesquels il présente — ainsi qu'on l'a remarqué — de nombreuses analogies.

Cliniquement, le bacille Z n'est agglutiné par aucun sérum, pas même par le sérum du malade des selles duquel il a été retiré. Nous avons déjà signalé dans la dysenterie à bacilles para-Shiga cette particularité (2).

Le sérum agglutinant expérimental anti-Shiga n'exerce non plus sur lui aucune action agglutinante. Il en est de même des sérums agglutinants anti-Flexner, anti-Hiss, anti-Eberth, anti-para B. Par contre, on obtient très rapidement chez l'animal, par injections intraveineuses du bacille Z, un sérum agglutinant ce micro-organisme à 1/3.000. Ce même sérum agglutinait le B. de Shiga à 1/100 et était sans action aucune à l'égard des autres variétés du B. dysentérique.

Sans attacher à ces faits une grande importance (3), nous signalerons qu'après sept jours de culture, le bacille Z vaccine sa gélose contre le développement du B. de Shiga et contre son propre développement. Au contraire, la culture sur la gélose grattée du B. de Flexner, du B. de Hiss, du Coli et de l'Eberth ne paraît nullement entravée. La réciproque ne se vérifie pas. On sait que le bacille de Shiga ne se développe pas sur une gélose où il a végété pendant une semaine. Or, sur une gélose vac-

(1) Certains échantillons de Shiga rougissent le premier jour et bleuissent ensuite.

(2) Remlinger et Dumas, *loc. cit.*

(3) P. Remlinger. Les géloses dites vaccinées. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1908, p. 361-363.

cinée par le Shiga, le bacille Z, de même du reste que les bacilles de Flexner, de Hiss, etc., poussent normalement.

Injectés sous la peau du lapin, 2 à 5 c.c. d'une culture jeune en bouillon du bacille Z ne produisent guère autre chose qu'une lésion locale. C'est une tuméfaction œdémateuse, suivie le plus souvent d'une escarre, quelquefois d'un abcès où le bacille se rencontre en culture pure. L'animal guérit. Avec des doses plus fortes (8 à 10 c.c.), la mort survient en huit à dix jours. La lésion locale s'étend à toute la paroi abdominale et thoracique sous forme d'une vaste nappe purulente semée de lambeaux sphacélés. Bien que le bacille inoculé paraisse seul en cause, l'odeur dégagée est très fétide. Dans les cas heureux, l'animal présente quelques jours après l'inoculation des coliques douloureuses et une diarrhée blanche muqueuse, mousseuse, accompagnée d'épreintes et de ténesme, tellement typique qu'elle enlève tout doute au sujet du caractère dysentérique du microbe inoculé. On peut également observer de la paraplégie.

Les derniers segments du gros intestin apparaissent alors semés de plaques congestives et remplis d'une gelée blanche comparable au frai de grenouille. On n'observe aucune lésion des organes.

L'ensemencement du sang du cœur demeure stérile. La toxine sécrétée par le bacille Z paraît peu active. Il faut injecter dans la veine de l'oreille de 5 à 8 c. c. du filtrat d'une culture de huit à dix jours pour amener en vingt-quatre heures la mort d'un lapin de 1.500 grammes. On ne constate à l'autopsie qu'une congestion banale des principaux organes. L'inoculation de ce même bacille sous la peau du cobaye donne une lésion locale volumineuse (escarre ou abcès). La mort ne se produit qu'exceptionnellement. Il n'a été noté aucun effet pathogène chez le chat et le chien.

(*Laboratoire central de Bactériologie de l'armée et Institut Pasteur de Tanger.*)

La vaccination des albuminuriques avec le vaccin mixte T.A.B. (antityphoïdique et antiparatyphique A + B) stérilisé par l'éther,

par H. Vincent.

L'examen des urines des jeunes soldats incorporés en janvier 1916 a mis en évidence l'existence de cas fréquents d'albuminurie (1 à 5 et 6 p. 100), allant depuis des traces jusqu'à des quantités élevées (1 gramme par litre, et plus) d'albumine.

Sur mes instructions, on a vacciné ces jeunes soldats si exposés à la

contagion typhoïdique et paratyphique, avec le vaccin triple ou T. A. B. On n'en a excepté que ceux qui présentaient des signes d'insuffisance rénale. Ils ont été soumis au régime alimentaire commun et au même service que les autres soldats.

L'enquête, dont j'ai signalé les résultats au ministère de la Guerre (14 mars 1916), a établi que les vaccinations effectuées dans les conditions ci-dessus ont été absolument inoffensives. Ces vaccinations ont été faites pendant l'hiver, et malgré une épidémie de grippe, de scarlatine et de méningite cérébro-spinale.

Des précautions ont été prises pour éviter le refroidissement de tous les vaccinés.

Il résulte des rapports reçus que ces vaccinations ont été très bien tolérées par les albuminuriques, et même que l'albuminurie a disparu, après la vaccination, chez un grand nombre d'entre eux.

Résultats des vaccinations chez les albuminuriques.

CORPS où ont été faites les VACCINATIONS T. A. B.	NOMS des MÉDECINS ayant examiné les urines	NOMBRE des ALBUMINURIQUES vaccinés	NOMBRE DES CAS D'ALBUMINURIE constatés *après* la vaccination complète (4 injections)
20e rég. de dragons . .	Dr Bert	2	0
68e rég. d'infanterie . .	Dr Picard, Dr Leprat. .	18	7
132e rég. d'infanterie . .	Dr Lachowsky.	5	0
73e rég. d'infanterie . .	Dr de Fontguyon . . .	6	0
126e rég. d'infanterie . .	Dr Tarrade	26	4
22e rég. d'in. coloniale.	Dr Lépine, M. Chauvelot.	53	4
21e rég. d'in. col. (1) .	M. Rouchon-Mazerat. .	31	6
	Totaux. . .	141	21

(1) Examen fait après la 2e injection : 31 albuminuriques; après la 3e injection : 16 albuminuriques; après la 4e injection : 6 albuminuriques.

Ces hommes n'avaient que de très faibles quantités d'albumine (traces à 0,15).

Les examens d'urine ont été faits avec le plus grand soin dans ces dépôts. Dans l'un (23e régiment colonial) sur 53 albuminuriques, 28 présentaient un coagulum notable (25 centigrammes à 1 gramme d'albumine). Sur ces 28 albuminuriques, 2 étaient plus particulièrement atteints; un autre avait, en réalité, de l'hémoglobinurie paroxystique

a frigore (1). Enfin, un groupe de 25 avait seulement des traces d'albumine.

L'examen des urines a été fait au cours de la vaccination, avant et après chaque injection. Il a montré, pendant cette période, tantôt la disparition, tantôt la persistance de l'albuminurie, sans augmentation de celle-ci. Après la deuxième injection, sur les 28 albuminuriques ci-dessus, il n'y en avait que 9 qui eussent de l'albuminurie. Après la troisième, ce chiffre était remonté à 15. Après la quatrième, il était de 10. Quinze jours après, il n'y en avait plus que *quatre*.

Le fait le plus important, c'est que, d'une manière générale, sur ces albuminuriques vaccinés avec le vaccin T. A. B., le nombre de ceux qui, huit à quinze jours après la vaccination entièrement terminée (4 injections), ont conservé leur albuminurie, a été considérablement réduit.

J'ai reçu, de divers médecins, la confirmation des constatations qui viennent d'être relevées.

On peut donc conclure que le vaccin triple T. A. B. stérilisé par l'éther n'a pas d'action sur le parenchyme rénal sain et que, chez 141 sujets jeunes ayant une albuminurie avec coagulum, ou ayant seulement des traces d'albumine dans l'urine, mais sans signe d'insuffisance rénale ou d'hypertension, non seulement l'albuminurie n'a pas augmenté de fréquence, mais encore elle n'existait plus huit à quinze jours après la vaccination complète, chez près de 85 p. 100 d'entre eux. Chez ceux qui, au nombre de 21, ont conservé de l'albumine dans l'urine, la quantité d'albumine n'a pas augmenté.

La bile et les porteurs de germes,

par H. Vincent.

La persistance du bacille typhique chez les porteurs de germes guéris depuis longtemps de leur fièvre typhoïde n'a pas trouvé d'explication. Il semble paradoxal qu'un sujet, immunisé fortement contre la fièvre typhoïde, continue à entretenir, pendant toute sa vie, dans sa vésicule biliaire ou dans sa vessie, le microbe pathogène de cette affection. Les injections d'antigène n'ont que peu ou pas d'effet sur sa disparition.

Des recherches commencées en 1910, et dont on donne ici les premiers

(1) Ce malade a été diagnostiqué par M. le Dr Dufour, médecin des Hôpitaux. Il a reçu les 4 injections de vaccin T. A. B. Au Maroc, on a vacciné sans inconvénients des sujets ayant eu précédemment la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

résultats, ont été faites en vue d'expliquer la persistance des microbes infectants.

Des lapins ayant été immunisés contre le bacille typhique par quatre injections, on a prélevé de la bile à ces animaux quinze jours après la dernière injection. La bile, ensemencée, a toujours été trouvée stérile.

L'ensemencement immédiat du bacille typhique dans la bile de lapin fortement immunisé, a montré une multiplication du bacille aussi grande que dans la bile témoin d'un lapin non immunisé. Le sérum du lapin immunisé était cependant bactéricide à 1.500-2.000.

La bile aurait-elle, par elle-même, la propriété de neutraliser les anticorps? Nous avons fait l'expérience avec l'antitoxine tétanique. Mélangée à de la bile normale ou chauffée à 110°, l'antitoxine tétanique a conservé sa propriété préventive. Son mélange, à la dose limite nécessaire pour préserver le cobaye contre la dose mortelle de toxine (1), injecté une heure avant la toxine, a protégé le cobaye. Les témoins ayant reçu la toxine seule sont morts du tétanos. L'antitoxine n'a donc pas été neutralisée par son contact avec la bile.

En ce qui concerne les animaux immunisés contre le bacille typhique, on vient de voir que leur bile ne possède pas de pouvoir bactéricide (2).

Si donc le bacille typhique peut non seulement se conserver, mais encore se multiplier *in vitro* et *in vivo*, dans la bile des sujets immunisés, et si la bile ne possède pas la propriété de neutraliser les anticorps, c'est parce que ceux-ci, bien qu'existant dans le sang, ou bien ne parviennent pas dans la vésicule biliaire, ou bien n'y persistent pas et ne s'y renouvellent pas, en raison de l'écoulement continu au dehors et du renouvellement de la bile.

Des expériences plus récentes, faites avec M. Marbais, et qui feront l'objet d'une autre note, montrent que c'est la dernière interprétation, savoir l'absence de sensibilisatrice dans la bile, ou sa disparition précoce, qui paraît devoir être acceptée.

LE *B. fallax* ET LA GANGRÈNE GAZEUSE,

par M. WEINBERG et P. SÉGUIN.

Dans une communication antérieure (3), nous avons attiré l'attention sur un bacille anaérobie, rencontré dans la flore d'un cas mortel de gangrène

(1) H. Vincent. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 janvier 1907.

(2) Il est à remarquer que la bile comme, du reste, l'urine ne renferme pas, à l'état normal, de substance albuminoïde.

(3) Flore microbienne de la gangrène gazeuse. Le *B. fallax*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 686, 4 décembre 1915.

gazeuse. Nous avons décrit ce microbe sous le nom de *B. fallax* à cause de quelques caractères qu'il présente en commun avec d'autres anaérobies pathogènes.

L'étude bactériologique d'un certain nombre de cas nouveaux nous a montré que ce bacille n'est pas rare dans les plaies de guerre et que les races pathogènes de cette nouvelle espèce peuvent jouer un rôle important dans la pathogénie de la gangrène gazeuse. La fréquence du *B. fallax* dans la gangrène gazeuse est au moins égale à celle du V. septique.

Pour éviter toute confusion, spécifions que nous ne considérons dans nos statistiques comme agents de la gangrène gazeuse que les microbes pathogènes qui se trouvent en nombre assez considérable dans la plaie et les tissus avoisinants, pour que l'on puisse leur assigner un rôle dans l'étiologie du cas étudié. Cette restriction est indispensable, car lorsque l'on se donne la peine de faire une étude bactériologique complète d'une plaie gangreneuse, on trouve souvent, à côté des microbes principaux, de rares unités microbiennes appartenant à d'autres espèces et qui n'ont pas rencontré des conditions favorables à leur pullulation. Il est évident que ces microbes ne doivent pas être comptés parmi les espèces pathogènes du cas étudié.

Si le *B. fallax* est fréquent dans les plaies de guerre, il n'a joué que 4 fois sur 125 un rôle important dans l'évolution de l'infection gazeuse.

I. — Dans le premier cas (gangrène gazeuse mortelle, service du Dr Lardenois) le *B. fallax* était associé au *B. œdematiens* et au V. septique.

Dans le deuxième cas (gangrène gazeuse mortelle, service du Dr Pascalis) ce microbe était associé au *B. perfringens*.

Le troisième cas (gangrène gazeuse du pied, Hôpital auxiliaire 506, Dr Paul Delbet) nous a montré une association complexe d'anaérobies où le *B. fallax* était accompagné du *B. perfringens*, du *B. sporogenes* et du V. septique. Ce cas est très intéressant au point de vue sérothérapique. La gangrène gazeuse a été arrêtée rapidement par l'injection dans les tissus malades d'un sérum mixte constitué par le mélange des sérums antiperfringens et antivibrion septique.

Le cas le plus intéressant est certainement le quatrième (Hôpital complémentaire V. G. n° 20, Dr Schwartz) où la gangrène gazeuse était causée en même temps par les quatre espèces pathogènes que l'on trouve dans cette maladie (*B. œdematiens*, *B. perfringens*, *B. fallax* et V. septique associés à quelques espèces putrides). Il s'agit d'un cas de gangrène gazeuse de la jambe (fracture compliquée du tibia avec esquille).

Cette observation, importante à plus d'un point de vue, sera publiée

ultérieurement en détail. Signalons seulement qu'ici encore, malgré l'issue fatale de la maladie, la sérothérapie a donné certainement des résultats très intéressants.

Un examen bactériologique rapide de la sérosité des muscles gangreneux nous ayant révélé la fréquence du *B. œdematiens* et du V. septique, nous avons injecté au malade une forte dose de sérum mixte en insistant surtout sur les sérums antiœdematiens (1) et antivibrion septique.

Après une amélioration passagère, la gangrène gazeuse s'est aggravée et l'amputation de cuisse a été jugée nécessaire. Cette aggravation était due à la pullulation secondaire du *B. perfringens* et du *B. fallax*. Une hémoculture pratiquée quelques instants avant l'opération a décelé dans le sang du malade la présence de ces deux microbes. L'évolution de cette double septicémie a été suivie par des hémocultures quotidiennes et des examens fréquents de frottis de sang.

Des injections massives et répétées de sérum antiperfringens ont provoqué, à deux jours d'intervalle, deux crises phagocytaires (constatées sur frottis de sang) ayant amené la disparition du *B. perfringens* du sang du malade.

Au fur et à mesure que le *B. perfringens* disparaissait du sang, le *B. fallax* y devenait plus abondant. Finalement, dans les quatre derniers jours de la maladie, le malade a présenté une septicémie causée exclusivement par le *B. fallax* et a succombé à une broncho-pneumonie due au même microbe.

Conclusions. — 1. Le *B. fallax* est fréquent dans les plaies de guerre.

2. Il représente une des quatre espèces pathogènes principales de la gangrène gazeuse (*B. perfringens*, *B. œdematiens*, vibrion septique, *B. fallax*).

3. Le plus souvent localisé dans les tissus au voisinage de la plaie, le *B. fallax* peut envahir l'organisme, passer dans le sang et donner lieu à une septicémie. Nous l'avons trouvé deux fois dans le sang des malades, associé au *B. perfringens*.

4. Dans un de ces cas où la septicémie à *B. perfringens* a cédé au traitement sérique, le malade a succombé à une broncho-pneumonie causée par le *B. fallax*.

(1) Nous avons préparé le sérum anti-*œdematiens* en immunisant le cheval avec la toxine du *B. œdematiens*. 1/20.000 de c.c. de ce sérum neutralise une dose mortelle de toxine.

MESURES DE RÉSISTANCE PAR LES DÉCHARGES DE CONDENSATEURS, AU MOYEN D'UN MILLIAMPÈREMÈTRE SENSIBLE, EMPLOYÉ COMME GALVANOMÈTRE BALISTIQUE. (RECHERCHES PRÉLIMINAIRES A L'ÉTUDE D'UN PROCÉDÉ DE DÉTERMINATION DE LA CHRONAXIE CHEZ L'HOMME),

par G. BOURGUIGNON.

1. Dans une série de recherches antérieures, j'ai montré que, jusqu'à présent, il n'y avait aucun procédé satisfaisant de mesure de la chronaxie chez l'homme, à cause de la difficulté d'opérer sur une résistance constante. Cette difficulté, d'ailleurs, n'existe plus dans la mesure du temps utile, mesure que L. Lapicque a donnée avec le courant continu (1), et que j'ai donnée (mesurée en valeur de RC) avec les condensateurs (2).

2. N'ayant pu résoudre la difficulté de connaître ou de corriger la résistance du circuit de décharge du condensateur, par la mesure des résistances avec le courant continu, j'ai pensé à employer pour la mesure de la résistance les décharges de condensateurs elles-mêmes.

Le milliampèremètre à cadran, très sensible (trois mA en 150 divisions), dont je dispose, fonctionne parfaitement en galvanomètre balistique, à condition de ne pas employer plus de 50 divisions.

J'ai donc commencé par l'étalonner en balistique.

Une bobine induite de 3.300 ω a été étalonnée en quantités avec le galvanomètre balistique de la Faculté des Sciences de Rennes, que M. Moreau, professeur de Physique, a obligeamment mis à ma disposition.

Connaissant l'intensité du courant inducteur et la résistance de l'induit, j'ai calculé le coefficient α par la formule :

$$Q = \alpha \frac{I}{R}$$

ce qui permet de connaître Q avec l'intensité inductrice et la résistance induite choisies, prises très voisines, d'ailleurs, de celles qui existaient à la Faculté des Sciences lors de l'étalonnage de la bobine.

Il est alors facile de calculer à combien de microcoulombs correspond une division du milliampèremètre. La résistance du circuit induit est constituée par la résistance de la bobine (3.300 ω), celle du milliampèremètre (150 ω) et une résistance étalon. La mesure est faite successivement avec l'onde de fermeture et l'onde d'ouverture : une division vaut 4 mc.

(1) L. Lapicque. Académie des Sciences, 22 novembre 1915.
(2) G. Bourguignon. Académie des Sciences, 14 février 1916.

DISTANCE des BOBINES	α	INTENSITÉ du courant INDUCTEUR	RÉSISTANCE de l'induit	$Q = \alpha \frac{I}{R}$	Δ (nombre de divisions du milliampère-mètre) F	O	$\frac{Q}{\Delta}$
5cm	0,640	1A,4	8.450 ω	107mc,2	26	26	4mc,1
10cm	0,170	Id.	8.450	28mc,16	7	7	4mc,02
10cm	0,170	Id.	3.450	68mc,9	17	17	4mc,05

Cet étalonnage a été vérifié avec des décharges de condensateur.

CAPACITÉS	VOLTAGES	RÉSISTANCE DU CIRCUIT	Δ	Q PAR DIVISION
2 mf.	100 v.	150 ω	50	4 mc.
1 mf.	100 v.	150	25	4 mc.
1 mf.	100 v.	10.000	25	4 mc.
2 mf.	100 v.	10.000	50	4 mc.
0 mf. 2	100 v.	5.000	5	4 mc.
0 mf. 2	100 v.	10.000	5	4 mc.
1 mf.	72 v. 5	150	18	4 mc.
2 mf.	50 v. 5	150	26	3 mc. 8
1 mf.	50 v. 5	10.000	26	3 mc. 8
4 mf.	50 v. 5	10.000	50	4 mc. 04
4 mf.	50 v. 5	150	50	4 mc. 04

Si les capacités sont trop grandes, ou si la résistance est trop forte, les déviations ne sont plus proportionnelles aux quantités. Il faut appuyer la clef pendant la charge un temps suffisant pour que le condensateur soit bien chargé.

Ainsi, avec les décharges de condensateurs, pour des quantités ne dépassant pas 200 mc. avec des capacités ne dépassant pas 4 mf., et une résistance comprise entre 150 ω et 10.000 ω, les déviations sont proportionnelles aux quantités d'électricité, et on trouve le même nombre de microcoulombs par division avec les condensateurs qu'avec le courant induit.

3. J'ai vérifié, avec les deux procédés, que l'on peut mesurer des résistances. Avec le courant induit, on retrouve à moins de 4 p. 100 près la valeur de la résistance du circuit induit préalablement connue par la formule : $R = \frac{Q}{\alpha I}$. En faisant passer une décharge de condensateur dans un circuit dérivé entièrement métallique et mettant succes-

sivement le galvanomètre dans chaque branche de la dérivation, les déviations sont inversement proportionnelles à la résistance de chaque branche; on ajoute ou on retire naturellement une résistance égale à celle du galvanomètre dans chacune des branches, suivant qu'il n'y est pas ou qu'il y est.

CAPACITÉS	VOLTAGE	PREMIÈRE BRANCHE		DEUXIÈME BRANCHE		RÉSISTANCE prise comme INCONNUE	RÉSISTANCE CALCULÉE
		R	Δ	R	Δ		
4 mf.	32 v.	5.000 ω	16	5.000 ω	16	5.000 ω	5.000 ω
Id.	Id.	10.000	5,5	2.000	26,5	{ 10.000 2.000	{ 9.600 2.070
Id.	Id.	2.000	16	2.000	16	2.000	2.000

L'erreur maxima est de 4 p. 100.

L'approximation est très bonne pour les mesures physiologiques.

4. En remplaçant les résistances métalliques par des résistances liquides impolarisables au SO^4 Cu et Cu, on constate qu'elles se comportent comme des résistances métalliques.

5. Le circuit étant fermé sur les électrodes impolarisables en Ag et AgCl que j'ai proposées pour l'homme (1) placées dans un vase contenant une solution de NaCl à 9 p. 1.000, le circuit se comporte comme un circuit purement métallique. Elles n'introduisent donc aucune capacité appréciable. Il faut seulement veiller à les maintenir égales en les faisant traverser alternativement par des décharges égales et de sens contraire. Si on ne prend pas cette précaution, les premières expériences se comportent bien, mais ensuite il se produit une capacité de polarisation qui va en augmentant. Alors le galvanomètre traîne et les déviations sont plus faibles qu'elles ne devraient l'être.

Conclusions. — 1° Il est possible de se servir d'un milliampèremètre comme balistique, à condition de ne faire usage que d'un instrument particulièrement sensible et de ne l'employer que dans certaines limites déterminées par l'expérience.

2° On peut, dans ces conditions, faire, avec une erreur d'environ 4 p. 100, des mesures de résistances avec des décharges de condensateurs.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 juin 1913 et *Soc. franç. d'Electrothérapie*, juin 1913.

3° Les résistances liquides impolarisables de $SO^4 Cu$ et Cu n'apportent ni self ni capacité dans le circuit. Il en est de même des électrodes impolarisables en Ag et AgCl, à condition de faire toujours suivre chaque décharge d'une décharge égale et de sens contraire.

L'exsudat gingival et le stade précurseur de la pyorrhée alvéolaire,

par Joseph Mendel.

On sait que la gencive, au niveau du collet de la dent, demeure libre sur une hauteur de 2 millimètres environ ; elle y adhère d'une façon mécanique et s'en détache en de nombreuses circonstances. Il en résulte un espace, espace péricervical, virtuel normalement, mais réel et béant à l'état pathologique.

A l'état normal, quand les gencives sont saines, les dents bien entretenues, particulièrement chez les jeunes personnes, la tonicité de la fibro-muqueuse assure une occlusion efficace de l'espace péri-cervical. Si l'on veut y introduire l'extrémité aplatie d'un fil de platine, on éprouve une certaine résistance; l'exploration est plus aisée au niveau des interstices dentaires où l'adhérence au collet est moins intime.

Une fine anse de platine insinuée dans l'espace péri-cervical ramène une petite quantité de liquide renfermant des éléments figurés. C'est l'*exsudat gingival*. Il faut se garder de le confondre avec la petite masse de matière que l'on découvre, même dans les bouches bien soignées, au niveau des interstices des dents et qui se compose de cellules épithéliales desquamées, de leucocytes dégénérés ou détruits, de résidus alimentaires et de profusion de microbes. Aussi est-il indispensable d'*essuyer avec beaucoup de soin* le point de la gencive où l'on fait le prélèvement.

Si dans une goutte d'eau physiologique on étale sur une lame la faible quantité d'exsudat prélevé à l'aide d'un fil ou d'une anse de platine, on constate que les microbes y sont peu nombreux. En procédant avec une technique minutieuse, on peut se rendre compte que les bactéries que l'on y découvre séjournent à l'entrée de l'espace péri-cervical et que le fond en est presque entièrement exempt.

En dehors de bactéries — cocci, bâtonnets — on y trouve disséminées des cellules épithéliales peu nombreuses ; on y découvre surtout de nombreux leucocytes. La quantité de leucocytes que l'on rencontre ici ne saurait être comparée avec ce que l'on observe sur les autres muqueuses de la bouche. L'examen du produit de grattage de la muqueuse des joues et des lèvres révèle surtout la présence de cellules épithéliales et

seulement quelques rares leucocytes. Dans l'exsudat gingival, au contraire, les leucocytes sont en nombre tel qu'il est permis de considérer cet espace comme un véritable sac lymphatique.

Par une série d'examens, après coloration panoptique-May-Grunwald-Giemsa, nous avons cherché à établir la formule des éléments leucocytaires ici présents. Nous avons constaté une polynucléose neutrophile très marquée :

Polynucléaires	90 à 95 p. 100
Grands mononucléaires	4 à 5 p. 100
Moyens mononucléaires	3 à 5 p. 100
Lymphocytes	2 à 3 p. 100

Il existe donc normalement dans l'exsudat gingival un état de *leucocytose permanent* dont la formule atteste le caractère nettement défensif.

Au cours de nos recherches, nous avons vu la leucocytose de l'exsudat gingival subir des variations numériques importantes. Par un procédé très simple, en utilisant la platine graduée de l'hématimètre, nous avons pu opérer, avec une approximation suffisante, le comptage des éléments leucocytaires. Cela nous a conduit aux constatations suivantes :

1° La grande constance numérique de la leucocytose de l'exsudat à l'état normal ;

2° Le passage, en présence des conditions pathologiques, de la leucocytose en état d'hyperleucocytose plus ou moins intense, pouvant aboutir à la suppuration franche.

L'hyperleucocytose de l'exsudat gingival se montre à l'occasion de diverses causes d'irritation locale portant au niveau de l'espace péricervical. Son véritable intérêt ressort lorsqu'on la considère en relation avec les manifestations initiales de la pyorrhée alvéolaire. Dans un travail présenté à la Société anatomique (1), nous avons montré l'existence des lésions histologiques déjà très marquées de la gencive, du ligament, de la paroi alvéolaire, alors que, cliniquement, c'est à peine si l'on note un léger état congestif de la gencive. Dans les couches profondes du ligament alvéolo-dentaire et de la muqueuse, on observe de nombreux foyers d'infiltration avec développement anormal de l'élément vasculaire et une prolifération étendue du tissu épithélial. La paroi alvéolaire elle-même subit un travail de résorption active. Toute cette œuvre de destruction s'accomplit silencieusement, sans que l'on puisse légitimement parler de pyorrhée.

Or, dans tous ces états, l'examen microscopique du contenu de l'espace péri-cervical révélera l'existence d'une *hyperleucocytose* dont l'intensité variera avec l'importance des troubles profonds.

(1) Contribution à l'anatomie pathologique de la pyorrhée alvéolaire. *Soc. anat. de Paris*, 11 juillet 1913.

Dans un certain nombre de cas, l'hyperleucccytose peut subsister jusqu'à la destruction totale des attaches ligamenteuses et l'expulsion spontanée de la dent. C'est à cet ordre de faits qu'il convient de rattacher les formes frustes de pyorrhée alvéolaire décrites par plusieurs auteurs (Cruet, Viau, Mendel), sous le nom de *pyorrhée sèche*.

Il s'agirait là d'une manifestation de la résistance de l'organisme liée au pouvoir de réaction phagocytaire de l'exsudat gingival; nous y reviendrons ultérieurement.

(*Laboratoire du Dr Salimbeni à l'Institut Pasteur.*)

LE CHONDRIOME DES CELLULES DE LANGHANS DU PLACENTA HUMAIN,

par MICHEL DE KERVILY.

Les mitochondries des cellules de Langhans n'ont pas encore été étudiées. Leur présence n'a été que brièvement signalée par Van Cauwenberghe de la façon suivante :

Dans la première moitié de la grossesse, « le protoplasme des cellules de Langhans est clair, non granulé, parfois cependant on y découvre de nombreuses granulations; elles sont le plus souvent réunies en chaînettes et représentent des mitochondries. » Dans la seconde moitié de la grossesse, « le cytoplasme est légèrement granuleux ou bien il paraît homogène. »

Je n'ai pas trouvé sur mes préparations, faites selon la méthode de Regaud, et comprenant une série de placentas humains depuis la 5e semaine de la grossesse jusqu'à terme, cette différence entre les cellules de Langhans de la première moitié de la grossesse et celles de la deuxième moitié. J'ai observé, en effet, l'existence d'un chondriome dans toutes les cellules de Langhans, aussi bien dans les placentas les plus jeunes que dans les placentas plus âgés et même à terme.

Le chondriome n'est pas modifié dans son ensemble selon que les cellules de Langhans forment une couche continue sous le syncytium (comme on l'observe aux jeunes stades de la grossesse) ou une couche discontinue (comme dans les placentas de stades plus âgés).

Le chondriome présente des aspects différents dans les cellules voisines les unes des autres dans la même villosité.

Ces aspects sont les suivants : 1° Le chondriome dans certaines cellules de Langhans est constitué presque uniquement de chapelets de grains. Les mitochondries isolées sont très peu nombreuses. Les chondriomites, au nombre d'une dizaine par cellule sur la coupe, sont de longueur variable. Tantôt ils sont courts, comprenant 4 à 6 grains,

tantôt ils sont longs, formés de 10 à 15 grains et même plus. Leur orientation est variable. Tantôt ils se disposent parallèlement à la surface du noyau ou de la membrane cellulaire dont ils se rapprochent parfois beaucoup; tantôt ils suivent la direction d'un rayon qui partirait du noyau. Ils sont flexueux et se courbent souvent pour passer entre les vacuoles contenues dans la cellule.

2° Dans d'autres cellules de Langhans, souvent tout à fait voisines des précédentes, on voit encore des chondriomites, mais moins nombreux, 1 ou 2 sur la coupe. Les autres ont été remplacés par des mitochondries fines, disséminées entre les vacuoles.

3° Dans d'autres cellules enfin, il y a de gros grains isolés, arrondis ou allongés en courts bâtonnets autour du noyau. Parfois ces bâtonnets sont placés à la file au nombre de 3 ou 4. On trouve encore dans ces cellules des mitochondries fines isolées en nombre variable, mais en général peu nombreuses.

Le chondriome des cellules de Langhans est ainsi constitué de mitochondries, de chondriomites et de chondriocontes, et ces éléments sont disposés irrégulièrement entre les vacuoles. Ni la forme de la cellule de Langhans, ni son chondriome n'y révèle de polarisation, de sorte que ces cellules peuvent être rapprochées de celles de la surrénale et des interstitielles du testicule qui sécrètent leurs produits dans le même milieu où elles puisent les substances premières qu'elles tranforment en les élaborant.

Placées entre le syncytium et le stroma conjonctif, les cellules de Langhans reçoivent du syncytium les substances nutritives qu'elles transmettent au stroma conjonctif pour les vaisseaux sanguins du fœtus, et elles reçoivent aussi du stroma conjonctif les substances excrémentitielles qu'elles transmettent, après élaboration, au syncytium, pour les lacs sanguins intervilleux maternels.

Conclusion. — A tous les stades de la grossesse, les cellules de Langhans possèdent un chondriome qui, à tous ces stades, présente les mêmes caractères. Les cellules de Langhans ont une sécrétion du type alternant. Ces cellules, au point de vue de leur chondriome, ne sont pas polarisées; elles fonctionnent comme des cellules des glandes à sécrétion interne, mais d'une variété particulière, car elles reçoivent leurs matières premières de deux différents côtés, du syncytium et du stroma conjonctif, et chacun de ces deux tissus reçoit leurs produits de sécrétion.

(*Travail du Laboratoire de la clinique Tarnier; professeur: M. Paul Bar.*)

Sensibilité et variations chez les Hydres,

par A. Drzewina et G. Bohn.

Les Hydres — les vertes plus encore que les grises — se montrent très sensibles aux variations brusques du milieu extérieur. Nous avons étudié les manières dont elles répondent aux variations d'oxygénation de l'eau, et nous avons indiqué, dans les notes précédentes, les principaux résultats que nous avons obtenus (1). L'effet le plus habituel est une destruction assez rapide et plus ou moins étendue et accentuée du corps de l'animal. C'est là un *effet non spécifique*, car on l'observe dans d'autres circonstances.

Dans les travaux récents des auteurs allemands sur les Hydres, il est souvent question des « dépressions » auxquelles celles-ci sont sujettes : pour des raisons difficiles à dégager avec quelque certitude, des Hydres jusque-là à bel aspect, tout d'un coup, entrent en état de « dépression » : leurs tentacules se raccourcissent et finissent par disparaître, le corps diminue de volume de plus en plus, et, au bout d'un temps plus ou moins long, l'Hydre, réduite à une petite masse arrondie, se désagrège et meurt. D'après R. Hertwig, ces modifications, « résultat d'une culture forcée », sont difficilement réversibles, surtout lorsque la dépression est avancée. Des élèves de Hertwig ont cherché à préciser les causes du phénomène : nourriture trop abondante, nourriture survenant après jeûne prolongé, élévation de température, renouvellement de l'eau, aération prolongée de l'eau. Le déterminisme n'apparaît d'ailleurs pas d'une façon précise : les facteurs en question agissent surtout lorsqu'il y a « tendance à la dépression » ; souvent, dans les cultures, des centaines d'Hydres sont frappées de « dépression » et disparaissent, sans aucune cause apparente.

Comme nous l'avons dit dans notre première note, les aspects obtenus par nous chez les Hydres à la suite de la privation passagère d'oxygène rappellent les « dépressions » des auteurs allemands, ou encore les formes obtenues par divers auteurs à la suite d'une inanition prolongée. La réaction à la désoxygénation n'est donc pas spécifique, et ceci n'a rien de surprenant : on sait que, d'une façon générale, les réponses des êtres vivants aux divers agents du milieu sont limitées et souvent identiques avec des facteurs différents.

Mais, dans l'étude du facteur : oxygène, nous nous sommes efforcés de préciser le déterminisme des effets observés, nous avons montré les facteurs qui les favorisent et d'autres qui en empêchent la manifestation,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 429, 431; 507 et 512.

et nous avons signalé, en particulier, chez l'*H. viridis*, des effets morphogènes. On aura remarqué que pour désigner les phénomènes immédiats consécutifs à la privation d'oxygène, nous avons évité d'employer le terme de « dépression ». Nous avons préféré celui de « réduction », qui est purement descriptif, et qui n'implique pas, comme le précédent, l'idée de « maladie ». Nous désignons également sous le nom de « réduction », les phénomènes que nous avons maintes fois observés à la suite de la variation de température, du renouvellement de l'eau, etc., bien qu'ici les causes comme les effets sont analogues à ceux décrits par les auteurs dans la rubrique : dépression. Nous avons en effet observé dans un grand nombre de cas, et ceci contrairement à l'opinion courante, que même lorsque la « dépression » est très avancée, et des territoires plus ou moins étendus du corps désagrégés, l'Hydre reste capable de reconstituer les parties perdues : bien plus, elle est *activée*. Nous en avons donné des exemples dans les notes précédentes.

Voici encore à cet égard une observation très suggestive, faite sur un de nos lots non traités d'*Hydra grisea* (22 février au 26 avril).

Le 23 février, par suite du changement de milieu, un lot de plusieurs *H. grisea*, en boîte de Pétri, subit une « dépression » assez accentuée : perte des bras et réduction du corps plus ou moins considérable. Le 26 février, sur 5 individus encore en dépression, 3 forment des bourgeons; or, ces Hydres ne bourgeonnaient pas avant la dépression. Mais, ce qui est plus curieux, un de ces bourgeons présente, chose tout à fait exceptionnelle pour un bourgeon, 11 bras, le 1er mars, ce bourgeon, détaché maintenant, a 12 bras, et le jour suivant, la jeune Hydre, déjà fort belle, a ses 12 bras presque aussi longs que le corps.

L'histoire de cette Hydre mérite de retenir encore un instant notre attention. Le 17 mars, on voit deux couples de bras qui commencent à se fusionner deux à deux, par leurs bases. Le 25 mars, la soudure s'est faite sur presque toute la longueur des deux couples, et un 3e couple de bras commence à être le siège du même phénomène. Le 5 avril, nouvelle fusion de deux bras contigus et, finalement, l'Hydre à 12 bras se trouve être transformée en une Hydre à 7 bras. Après chaque réduction du nombre de bras, il se produisait une régulation de la symétrie de l'animal, en sorte que, le 9 avril, notre Hydre présentait une couronne de 7 bras parfaitement symétrique.

Les *Hydra grisea* que nous maintenions en boîtes de Petri se groupaient couramment au pôle éclairé (celui dirigé vis-à-vis de la fenêtre). Nous avons souvent observé que certains individus échappaient à la concentration du côté de la lumière, et faisaient en quelque sorte bande à part. Or, ces individus présentaient toujours quelque variation par rapport au type moyen. Ainsi, l'Hydre à 12 bras, dont nous parlions tout à l'heure, bien que de belle apparence, et très sensible aux attou-

chements, n'allait pas à la lumière. De même, une petite *Hydra grisea* à 4 bras et qui ensuite, par fusion avec régulation consécutive, est devenue une Hydre à 3 bras. Des anomalies même très légères, par exemple bifurcation d'un bras, paraissaient rendre l'Hydre moins sensible à l'action de la lumière. Cette relation entre les variations de sensibilité de l'animal, et les écarts que celui-ci présente avec le type moyen est bien curieuse. C'est un exemple d'un fait qui doit être très général, et d'une haute importance pour l'étude expérimentale de l'évolution : la moindre sensibilité et vitalité des individus qui ont subi une variation.

Nous avons souvent remarqué qu'après un traitement au pyrogallate de 7 heures nos *H. grisea* ne paraissaient pas atteintes; cependant, quand on les comparaît aux Hydres témoins, ou bien à celles qui avaient subi un traitement plus long (moins préjudiciable, comme nous l'avons vu, à l'animal), on constatait que, pendant un certain temps, elles ne se groupaient pas, comme les précédentes, du côté de la lumière. Le phototropisme se trouve être ici révélateur de changements de l'état interne.

Pour terminer, encore un fait. Si on porte des *H. grisea* brusquement à une température élevée, par exemple, 5 minutes à 36°, certaines se désagrègent et meurent, d'autres se rétablissent en moins de vingt-quatre heures, et retrouvent presque aussitôt leurs réactions ordinaires vis-à-vis de la lumière; l'effet de la température élevée se trouve être dans ce cas réversible. Au contraire, en faisant agir certaines substances chimiques, à des doses très faibles, on ne constate aucun effet destructeur apparent : l'Hydre semble normale, et cependant sa sensibilité à la lumière disparaît pour un temps plus ou moins long. Nous poursuivons l'étude de divers facteurs, physiques et chimiques, dans leurs rapports avec les variations de sensibilité chez les Hydres.

(*Travail du Laboratoire de Biologie et Psychologie comparée à l'École des Hautes Études.*)

ERRATA

Note de J.-B. Bounhiol et L. Pron.

T. LXXIX, p. 142, lignes 19 et 20, *au lieu de* : ... n'a pas dépassé, chez le Pagre vulgaire 6,2 p. 100 de femelles, *lire* : n'a pas dépassé, chez le Pagre vulgaire 6,2 p. 100 *contre 93,8 p. 100* de femelles.

Note de A. Borrel.

T. LXXIX, p. 343, les quatre premières lignes du 3e alinéa doivent *se lire ainsi* :

« Patient blessé au genou par une charge de plomb le 14 juillet. *Injection de sérum* (10 *c.c.*) *le lendemain*. Apparition du tétanos sous forme de contracture de la jambe et de la cuisse blessée *un mois après l'injection* », etc.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 28 MARS 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Tchistovitch.

RÔLE DE L'OXYGÈNE DANS LE PROCESSUS DE SEGMENTATION DES ŒUFS DE L'*Ascaris megalocephala*

(NOTE PRÉLIMINAIRE),

par M. ZAVADOVSKY.

La membrane lipoïde des œufs de l'*Ascaris megalocephala* ne laisse pénétrer à l'intérieur de l'œuf que les substances qui la dissolvent ou qui s'y dissolvent elles-mêmes. Ce groupe de substances comprend les alcools, les éthers, les acides gras, le chloroforme, l'acétone, etc. Beaucoup de substances organiques et inorganiques n'ont pas la possibilité de pénétrer à l'intérieur de l'œuf et *vice versa*. De cette façon, l'embryon de l'*Ascaris megalocephala* se trouve comme isolé du monde extérieur. Les combinaisons chimiques aussi répandues que les sels, l'albumine, les matières hydrocarbonées et autres qui servent d'aliments, ou qui sont des produits de décomposition ou qui forment enfin le milieu extérieur, ne peuvent pas pénétrer à l'intérieur de l'œuf de l'*Ascaris megalocephala* et ne peuvent pas en être rejetées (1).

Il n'y a rien d'énigmatique dans ce que l'embryon de l'*Ascaris mega-*

(1) M. Zavadovsky. La membrane lipoïde semi-perméable des œufs *Ascaris megalocephala*. Mémoires scientifiques, *Univ. Chaniavsky*, l. I et III, 1915, Moscou.

locephala n'éprouve pas la nécessité de puiser des aliments au dehors. Les blastomères de l'embryon de l'*Ascaris megalocephala* possèdent un fond de substances alimentaires, principalement de glycogène, suffisantes pour toute une année d'existence, c'est pourquoi l'embryon n'a pas besoin de milieu nutritif extérieur. Les questions suivantes présentent un intérêt particulier :

1° Aux dépens de quelle énergie s'opèrent les processus compliqués du développement; est-ce aux dépens de l'énergie qui se dégage aux moments de l'oxydation ou aux dépens de la décomposition intermoléculaire? L'oxygène est-il indispensable au développement des œufs de l'*Ascaris megalocephala*?

2° Sous quelle forme sont rejetés les produits de décomposition? Sont-ils vraiment rejetés?

Dans cette communication, je m'arrête à la première question. L'existence des individus adultes de l'*Ascaris megalocephala* dans un milieu presque privé d'oxygène et la présence d'une grande provision de glycogène aux dépens duquel la respiration intermoléculaire se produit dans la plupart des cas (par exemple chez les individus adultes de l'*Ascaris megalocephala* Weinland) donne lieu de supposer que les embryons n'ont pas besoin d'oxygène.

La question de savoir si la segmentation des blastomères de l'œuf de l'*Ascaris megalocephala* est possible aux dépens de l'énergie de la respiration intermoléculaire « sans oxygène » ne constitue qu'une partie de la question plus générale suivante : la division de l'œuf (ou même, en termes plus généraux, celle de la cellule d'un organisme cellulaire) est elle possible en l'absence de l'oxygène?

Récemment encore, on avait la certitude qu'aucun processus vital ne peut avoir lieu dans un milieu privé d'oxygène. Cette certitude n'est plus absolue. Dans la vie des organismes, on assigne une place plus modeste à la réaction de l'oxygénation et aux processus qui l'accompagnent. Il existe même des tentatives pour prouver que la croissance des plantes supérieures et la division de leurs cellules sont possibles sans oxygène. Quelques chercheurs (Pütter) sont portés à considérer la mort des organismes dans un milieu désoxygéné comme le résultat de l'intoxication par les produits de désassimilation, et quant à l'oxygène, ils l'envisagent comme une substance défensive qui, en oxydant les produits de la décomposition, les transforme en combinaisons moins toxiques.

Quant à la segmentation des œufs, les recherches qui ont été faites (Lœb, Godlevsky) ne permettent pas de résoudre avec certitude la question suivante : la segmentation des œufs privés d'oxygène cesse-t-elle par manque des réactions oxygénantes qui le précèdent et dont

elles sont la condition, ou cesse-t-elle par suite de la mort de l'œuf, empoisonné par les produits de la décomposition?

Les œufs de l'*Ascaris megalocephala* sont produits par un organisme qui habite un milieu très pauvre ou même complètement privé d'oxygène (intestins du cheval). Si ces œufs riches en glycogène sont privés de la faculté de se segmenter sans oxygène par manque de réactions oxygénantes, nous pouvons étendre avec quelque certitude cette thèse à d'autres espèces dont l'existence s'écoule toujours dans un milieu oxygéné.

Les questions que j'abordai dans mes expériences peuvent être formulées ainsi :

1° L'oxygène pénètre-t-il à travers la membrane fibreuse des œufs de l'*Ascaris megalocephala*?

2° La segmentation des œufs de l'*Ascaris megalocephala* est-elle possible dans un milieu désoxygéné?

3° Si la segmentation des œufs dans un milieu désoxygéné est impossible, comment expliquer ce phénomène? Est-ce l'absence de l'oxygène qui rend impossible les réactions oxygénantes amenant la segmentation ou l'empoisonnement par les produits de décomposition qui joue ici le rôle principal?

Ma conviction que l'oxygène pénètre dans l'enveloppe des œufs de l'*Ascaris megalocephala* est fondée sur deux phénomènes :

1° Les œufs absorbent l'oxygène de l'air, expérience avec l'appareil du type Tumberg, Winterstein, Barkroft, Krogh.

2° Dans un milieu désoxygéné, la segmentation des œufs est impossible.

J'arrivai à priver d'oxygène les œufs de l'*Ascaris megalocephala* par deux voies différentes.

Je plaçai les œufs :

a) Dans un espace limité au-dessus de l'acide pyrogallique;

b) Au-dessous du mercure.

Les œufs privés, de façon ou d'autre, d'oxygène cessent de se segmenter dès les premières heures, mais cela ne veut pas dire qu'ils sont morts. Les embryons, qui étaient demeurés sans oxygène plus de 4 mois (à la température de 15° C.), étaient capables de reprendre leur développement, bien que dégénératif, lorsqu'ils étaient transportés dans un milieu oxygéné. Après 1 mois de séjour sans oxygène (13-15 C.), les embryons se développent d'une manière tout à fait normale.

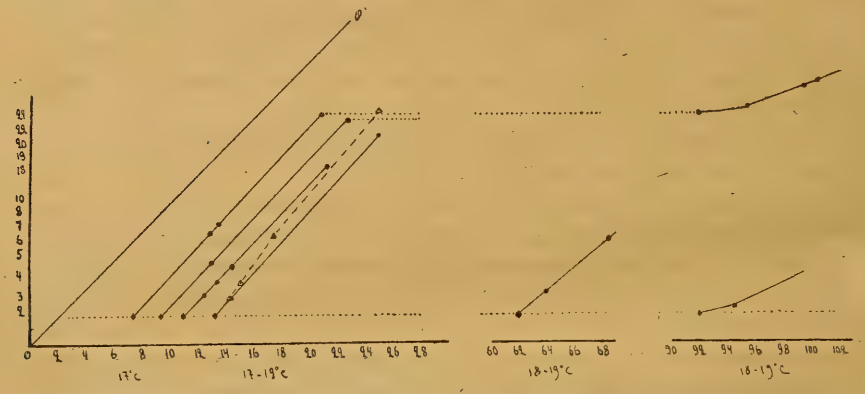
Les courbes ci-contre servent à illustrer une série d'expériences qui ont duré du 13 novembre au 27 mars. Les œufs étaient groupés dans des cupules au-dessous du mercure. Au bout d'un laps de temps variable, ils étaient placés dans un milieu oxygéné.

La possibilité d'arrêter le développement des œufs de l'*Ascaris megalocephala* permet d'expédier cet objet à de grandes distances à n'im-

porte quel stade de la formation de l'embryon. Pour conserver longtemps les œufs, il est bon de les garder sans oxygène à une température basse (5° C. environ).

C'est la formation des évaginations hyalines autour des blastomères qui attire l'attention au moment où cesse le fractionnement des œufs au stade de 2 blastomères. Ces formations se gonflent lentement, pareilles aux pseudopodes des amibes.

Les œufs de l'*Ascaris megalocephala* placés dans un milieu désoxygéné conservent plus de 4 mois la faculté latente de se fractionner



Sur l'axe des abscisses, le temps est de 24 heures. Les chiffres de l'axe des ordonnées indiquent conventionnellement les stades du développement (Mémoires scientifiques de l'Université Chaniavsky, *Bull. du Labor. biolog.*, t. I, l. I.)

La droite 00' correspond au développement de l'*Ascaris megalocephala* dans un milieu oxygéné. La ligne pointillée, au développement des œufs dans un milieu désoxygéné.

Les lignes continues, tracées à travers les points noirs indiquent le développement des œufs qui étaient placés dans le mercure et qui furent ensuite transportés dans de l'eau distillée; la ligne tracée à travers les triangles correspond au développement des œufs transportés dans un milieu oxygéné, après avoir séjourné au-dessus de l'acide pyrogallique.

quand même, bien que d'une façon anormale. Si l'on admet que la cessation de la segmentation dépend de l'accumulation des produits de décomposition, nous croyons peu probable que l'embryon conserve sa vitalité si longtemps (4 à 5 mois).

Il reste à supposer que la condition première qui rend la segmentation des œufs de l'*Ascaris megalocephala* impossible est l'absence de l'oxygène, sans laquelle il n'y a point de réactions oxygénantes. Ces réactions précèdent évidemment la segmentation et en sont la condition nécessaire.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er JUILLET 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Dastre.

SUR DES MILIEUX DE CULTURE LIQUIDES ET SOLIDES PRÉPARÉS AVEC LE SÉRUM DIGÉRÉ ET DILUÉ,

par A. DISTASO.

L'observation que les sucres employés en petite quantité favorisent en général la poussée microbienne, tandis qu'en augmentant leur teneur le même milieu devient « empêchant » ou même bactéricide, montre que la vie des microbes est sujette aux lois de l'osmose et au fond se réduit à un phénomène physico-chimique.

Le sérum qui contient les éléments nécessaires à la vie des êtres supérieurs est pourtant un mauvais milieu pour un grand nombre de microbes. Si la cause est due à la grandeur de la molécule d'albumine,

nous devrions obtenir, si ce principe est vrai, un bon milieu de culture pour la plupart des microbes, en fragmentant cette molécule. C'est ce que nous allons montrer en décrivant les milieux préparés selon ce principe.

Un volume de sérum de bœuf ou de mouton est dilué de son volume d'eau de robinet et stérilisé à 120° pendant 15 minutes. Il en résulte un liquide louche qui, digéré pendant vingt-quatre heures à 60° avec de l'extrait de pancréas de porc (1), activé avec de l'extrait de la partie supérieure de l'intestin grêle, est filtré à travers du papier Chardin. Un liquide transparent, de couleur ambrée, passe à travers le filtre; il est distribué en tubes, puis stérilisé de nouveau.

Ensemencé avec le *B. coli*, le typhique, les paratyphiques, les dysentériques, le *proteus*, le *fluoresceus*, le *subtilis*, le staphylocoque et le streptocoque, ce milieu fournit d'abondantes cultures.

On peut ajouter à ce milieu les différents sucres pour les réactions biologiques, en obtenant les mêmes résultats qu'avec le bouillon ordinaire.

Gélose. — A 100 c.c. d'eau de robinet on ajoute 3 ou 4 grammes d'agar et on stérilise. On mélange à cet agar liquide 100 c.c. du milieu décrit, on coule en tubes et on stérilise à nouveau. Il en résulte un milieu transparent, ambré, où les microbes sus-indiqués et en plus le B. tuberculeux et le B. tuberculeux saprophyte poussent très abondamment.

Les microbes pigmentés donnent, sur ce milieu, constamment le pigment caractéristique après vingt-quatre heures. Parmi ceux-ci, il faut mentionner le *B. proteus* qui donne un pigment jaune sale.

Ce milieu, en couche épaisse, laisse pousser très bien les anaérobies stricts, quoique, à vrai dire, je n'ai essayé que les *B. perfringens*, *sporogenes* et *putrificus*.

En outre ce milieu est au moins aussi bon que l'agar ordinaire pour l'isolement direct.

Milieu au sérum dilué pour les réactions biologiques. — Un volume de sérum de bœuf ou de mouton est dilué avec 3 volumes d'eau de robinet. On stérilise à 120° pendant 15 minutes. On obtient un liquide louche. On ajoute 1 p. 100 de sucre et on stérilise de nouveau. Ce milieu, ensemencé avec différents microbes, est coagulé quand il y a forte production d'acide, comme c'est le cas pour les bacilles du groupe coli-typhique.

Ce dernier milieu peut être substitué au Barsikow qui est bien plus coûteux et difficile à préparer.

Je crois que les milieux décrits répondent à tous les *desiderata*

(1) Les extraits sont faits comme d'habitude en présence de chloroforme. Ces extraits ont été choisis parce que la trypsine, qui d'ailleurs donne les mêmes résultats, serait trop chère.

demandés à un milieu d'emploi courant dans les laboratoires, tel que la facilité de préparation et le bon marché, car les frais se réduisent à ceux du gaz employé ; en outre, il donne des récoltes microbiennes certainement plus abondantes que celles données par le bouillon peptoné et la gélose ordinaire.

(*Cardiff. University College.*)

Des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par la pararabine chez les lapins neufs.

Note de Edgard Zunz et Charles Mohilevitch,
présentée par E. Gley.

L'un de nous a montré avec M. Gelat (1) que l'injection intraveineuse de sérum équin traité par l'agar exerce, chez le lapin neuf, des effets tout à fait analogues à ceux observés par M. Arthus (2) lors de l'introduction de sérum de cheval dans les veines de lapin séro-anaphylactisés.

Dans ces expériences, on a observé que le filtrat provenant du mélange témoin d'agar et d'eau physiologique provoque parfois, en injection intraveineuse, une chute considérable de la pression artérielle tout comme dans le choc anaphylactique. Cette chute se distingue, il est vrai, de celle due au sérum traité au moyen de l'agar par le retour relativement rapide au niveau initial. En outre, l'injection intraveineuse de ce filtrat entraîne exceptionnellement une légère accélération de la fréquence respiratoire.

Pour ces motifs, il nous a paru utile d'entreprendre des recherches en substituant la pararabine à l'agar. Cette pararabine représente une partie des hydrates de carbone de l'agar et est pour ainsi dire exempte d'azote. M. Bordet a constaté avec l'un de nous (3) que l'injection intraveineuse de sérum de cobaye traité par la pararabine provoque, tout comme le sérum traité par l'agar, les symptômes du choc anaphylactique chez le cobaye neuf.

Nous avons donc recherché les effets exercés, chez les lapins neufs, par l'injection intraveineuse de sérum frais de cheval, maintenu deux heures à 38°, en présence d'un cinquième de son volume de suspension à 0,5 p. 100 de pararabine dans la solution physiologique, puis débar-

(1) E. Zunz et M. Gelat. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, t. LXXVII, p. 428-430.

(2) M. Arthus. *Arch. int. de Physiol.*, 1909, t. VII, p. 471-526 ; 1910, t. IX, p. 156-178.

(3) J. Bordet et E. Zunz. *Zeits. f. Immunitätsf. und exper. Therap.*, 1914, t. XXIII, p. 42-48.

rassé par centrifugation et filtration de cette pararabine. Le filtrat ainsi obtenu amène, à doses appropriées, une chute considérable et prolongée de la pression sanguine, un retard notable dans la coagulation du sang carotidien et parfois, en outre, de l'accélération respiratoire et l'expulsion de nombreux bols fécaux, c'est-à-dire les divers symptômes observés après l'injection intraveineuse de sérum de cheval chez le lapin séro-anaphylactisé.

La quantité de filtrat nécessaire pour amener les symptômes du choc anaphylactique varie selon l'échantillon de sérum traité par la pararabine. Il paraît exister une dose optima pour chaque filtrat ainsi préparé. L'injection intraveineuse de quantités supérieures ou inférieures à l'optimum exerce une action moindre que celle de la dose optima et peut même, lorsqu'elle s'éloigne assez bien de l'optimum, ne plus provoquer le moindre symptôme de choc anaphylactique chez des lapins neufs. D'autre part, une même dose du même sérum traité par la pararabine n'amène pas, chez deux lapins différents, le même degré de choc. Celui-ci peut même être dans ces conditions très accentué chez un animal et faire défaut ou être très faible chez un autre.

L'injection intraveineuse du filtrat provenant du mélange de pararabine et de solution physiologique n'amène qu'une très faible chute de la pression artérielle sans aucun des autres phénomènes caractéristiques du choc anaphylactique.

Il suffit de porter le sérum au préalable à 56° pendant 20 à 30 minutes pour que le traitement par la pararabine ne parvienne plus à lui conférer la propriété d'entraîner, en injection intraveineuse, les symptômes du choc anaphylactique chez un lapin neuf.

Tout comme dans les expériences de Bordet et de l'un de nous chez le cobaye, le sérum traité par la pararabine paraît provoquer, chez le lapin neuf, un choc anaphylactique moins intense que le sérum traité par l'agar. Rien ne prouve toutefois qu'en augmentant ou en diminuant la proportion de pararabine, on n'obtiendrait pas un choc anaphylactique plus intense.

(*Institut de Physiologie de l'Université de Lausanne.*)

LA SEPTICÉMIE TYPHIQUE EXPÉRIMENTALE, AU MOYEN DE CULTURES DANS LA BILE.

Note de M. LE FÈVRE DE ARRIC, présentée par E. GLEY.

On sait que l'on peut réaliser chez le cobaye, peu sensible au bacille d'Eberth, une véritable septicémie expérimentale en usant d'un moyen indirect, dont le principe consiste à affaiblir ou à déprimer l'organisme en même temps qu'on l'inocule.

Dès 1892, les professeurs Chantemesse et Widal ont utilisé dans ce but des cultures stérilisées de streptocoques qu'ils injectaient dans la cavité péritonéale; l'animal recevait simultanément sous la peau la culture de bacille d'Eberth en bouillon.

D'autre part et à la même époque, Sanarelli indiquait, dans un but semblable, l'emploi de cultures stérilisées de coli-bacilles, de *Proteus vulgaris*, ou même d'autres produits toxiques tels que selles filtrées et stérilisées. Il existe une autre très bonne méthode d'exalter la virulence du bacille typhique, c'est celle de la culture en sac de collodion, préconisée par Chantemesse et Balthazard; mais nous n'envisageons ici que les procédés d'exaltation avec infection généralisée de l'animal, et c'est à ce titre que nous tenons à signaler une méthode fort simple de réaliser la septicémie typhique expérimentale chez le cobaye. Elle est basée sur l'emploi de la bile.

On part d'une souche de bacilles d'Eberth, paraissant dénuée de toute virulence, ainsi que le prouve l'innocuité pour le cobaye de l'injection de doses massives de cultures.

Dans nos essais, 10 c.c. de culture en bouillon de 24 heures, obtenue à partir d'une souche d'Eberth cultivée au laboratoire depuis de très nombreux mois, et injectée sous la peau d'un cobaye de 400 grammes environ, ne provoquaient aucun symptôme.

D'autre part, on ensemence le même bacille avirulent ou peu virulent en bile de bœuf stérilisée.

La culture, âgée de 48 heures, est inoculée sous la peau d'un cobaye de même poids à la dose de 7 c.c. L'animal injecté de la sorte succombe en peu de temps, généralement en moins de 20 heures dans un état d'hypothermie complet.

La bile est évidemment toxique par elle-même; cependant nous avons pu voir qu'une dose égale de bile de bœuf stérile administrée en injection hypodermique à un cobaye de même poids rend l'animal malade pendant quelques heures, mais ne le tue pas.

On peut, d'ailleurs, diminuer la dose de bile. Un cobaye de même taille succombe rapidement à l'inoculation sous-cutanée et simultanée de 5 c.c. de culture en bile et de 5 c.c. de culture en bouillon simple.

L'autopsie des animaux morts de cette manière démontre l'existence de la septicémie. A l'ouverture de la cavité péritonéale on constate une congestion intense du péritoine et des viscères, accusée surtout au niveau de l'intestin ; celui-ci est rempli de liquide ou de selles tout à fait diarrhéiques. On trouve dans la cavité péritonéale une certaine quantité de sérosité louche ou sanguinolente. Cette sérosité est riche en bacilles d'Eberth. Nous avons pu recueillir en même temps le bacille à l'état pur dans la bile de la vésicule et dans le sang du cœur.

Ces faits nous conduisent à un procédé d'exaltation du virus typhique au moyen de cultures dans la bile.

Il suffirait de reprendre le bacille dans la sérosité péritonéale, par exemple, d'en préparer une culture en bile et de l'injecter sous la peau d'un animal neuf pour réaliser une série de passages au cours desquels il paraît possible de diminuer progressivement la dose de culture à injecter.

Nous tentons à présent des essais dans ce but et nous poursuivons également des recherches sur le point de savoir à quels constituants de la bile il convient d'attribuer ce pouvoir adjuvant manifeste.

[*Laboratoires de Biologie et de Radiologie à l'hôpital belge de Calais-Virval* (1)].

Corpuscules métachromatiques des champignons des teignes ; nouvelle technique de différenciation de ces parasites.

Note de J. Beauverie et A.-Ch. Hollande, présentée par A. Dastre.

On sait que la méthode classique pour l'examen microscopique des teignes consiste à porter les poils ou les squames sur une lame de verre où l'on dépose une goutte d'une solution aqueuse de potasse à 30 p. 100 que l'on recouvre d'une lamelle et que l'on chauffe quelques secondes en évitant de porter à l'ébullition. Cette « méthode de nécessité », qui rend de précieux services, présente des défauts incontestables : elle est brutale, gonfle et déforme les éléments ne permettant pas toujours d'apprécier leurs justes connexions ; le mycélium, rendu très réfringent, peut passer inaperçu dans certaines de ses parties ; de plus, il devient très délicat de monter les préparations ainsi traitées et de les conserver, même en milieu « gélatine glycérinée » de Kayser.

Quant aux méthodes de coloration, elles donnent, en général, des préparations trop colorées, opaques et dans lesquelles les éléments du parasite sont peu distincts du substratum.

Le principe de la méthode que nous proposons consiste à utiliser la richesse des éléments mycéliens et des spores des champignons parasites des teignes en « corpuscules métachromatiques » ou « grains rouges ». Ces corpuscules, lorsqu'ils sont mis en évidence, permettent de suivre facilement toutes les parties du parasite, ponctuées qu'elles sont par ces grains rouges, tandis que le support, constitué par l'hôte, ne présente que sa teinte propre sans traces, jamais, de ces granulations rouges.

(1) Hôpital de la Croix-Rouge belge. Colonne d'Ambulances de M. le professeur Depage.

Nous rappellerons ici qu'on désigne sous le nom de « corpuscules métachromatiques », « grains rouges » ou « grains de volutine » des grains que l'on rencontre abondamment chez les Protistes, notamment les Champignons et les Algues; ils possèdent une vive affinité pour certaines couleurs basiques d'aniline allant du bleu au violet et se colorent à leur contact, en rouge (métachromasie).

Ce sont eux que Babes différencia (1895) dans le bacille de la diphtérie et désigna sous le nom de « corpuscules métachromatiques »; Arthur Meyer (1904) leur attribua le nom de « grains de volutine » (*Volutinkörper*), parce qu'il venait de constater leur abondance dans le *Spirillum volutans*. Plus récemment, ces corpuscules ont fait l'objet de quelques études importantes, notamment de Guilliermond (1).

L'abondance et la fréquence de ces corps, notamment chez les Champignons, font pressentir l'importance de leur rôle qui paraît être celui de substances de réserve; leur nature chimique est encore mal connue.

Il est, en outre, souvent utile de mettre en évidence ces corpuscules pour retrouver un Champignon parasite là où il serait difficile ou impossible de le reconnaître par les procédés habituels. C'est, du reste, grâce à cette méthode que l'un de nous a pu reconnaître la fréquence relative du mycélium parasite des « rouilles » dans l'intérieur des semences de Graminées et, éventuellement, leur rôle possible dans la transmission héréditaire de ce terrible fléau des Céréales.

A notre connaissance, on n'avait pas songé encore à utiliser la métachromasie de ces corpuscules pour l'étude des parasites des teignes, et surtout pour la recherche des mycéliums dans les poils et les squames.

Voici en quoi consiste la méthode que nous avons expérimentée avec le Favus (*Achorion Schœnleini*), le *Trichophyton inguinale* et la teigne à petites spores (*Microsporon Audouini*) :

Les poils ou les squames sont fixés pendant une heure ou deux dans un mélange formé de :

Alcool à 95°	50 c.c.
Éther sulfurique	50 c.c.
Acide acétique pur	1 c.c.

Après passage dans les alcools à 90° et 75° et lavage à l'eau ordinaire, les poils ou les squames fixés sont immergés pendant cinq à dix minutes dans une goutte de bleu polychrome de Unna, puis décolorés partiellement dans une solution aqueuse de quelques gouttes de *Glycerinæthermischung* de Unna (5 gouttes pour 2 c. c. d'eau distillée); après quelques minutes, l'objet est transporté dans l'alcool à 70° où la régression de la coloration s'achève, tandis qu'il se dissout encore un peu d'azur; sans

(1) On trouvera une mise au point de la question dans : Guilliermond, Les corpuscules métachromatiques ou grains de volutine, *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. IV, nos 4 et 5, 28 février et 15 mars 1906.

attendre plus de quelques secondes, on lave à l'eau et l'on monte dans la glycérine étendue ; dans le cas où l'on désirerait conserver les préparations, les objets, à leur sortie de l'alcool à 70°, sont portés dans la série des alcools ascendants, puis dans le xylol et l'on monte dans le baume de Canada au xylol.

Le mycélium apparaît ponctué de granulations rouges (action du violet de méthylène ou « rouge du bleu de méthylène » de Nocht contenu dans le colorant employé) ; ces granulations sont localisées dans le cytoplasma lorsqu'elles sont très petites et fusionnées dans les vacuoles lorsqu'elles apparaissent plus volumineuses ; il en est de même dans les spores. Le cytoplasme est coloré en bleu (action de l'azur du bleu employé), tandis que la substance du poil qui sert de support ne présente que sa coloration propre.

Il est donc facile de retrouver le parasite et l'on peut obtenir ainsi de très belles préparations ; les résultats sont toutefois beaucoup moins favorables avec le *Microsporon* qu'avec l'*Achorion*.

On constate également la présence et l'abondance des corpuscules métachromatiques dans les filaments mycéliens des teignes provenant de l'ensemencement des poils ou squames sur le milieu de Sabouraud (*Achorion* et *Microsporon*).

Nous insisterons maintenant sur ce point qu'il est possible de se passer entièrement des produits indiqués plus haut : Bleu de Unna et *Glycerinæthermischung*, produits de fabrication d'une firme étrangère.

En effet, l'un de nous (1) a pu préparer un bleu polychrome donnant des résultats identiques au bleu Unna et qui se trouve actuellement dans le commerce français ; quant au *Glycerinæthermischung* que Langeron dénomme plus justement « éther glycérique », il peut s'obtenir ainsi que nous l'avons fait, en partant de la glycérine suivant le procédé de Unna rapporté dans le *Précis de microscopie* de Langeron (1916, p. 442). Une solution aqueuse très diluée (une goutte par c.c.) d'un mélange de glycol (8 parties) et de créosote (2 parties) permet également d'obtenir rapidement la différenciation des corpuscules métachromatiques.

En résumé, nous indiquons une méthode permettant de mettre en

(1) La préparation de ce bleu polychrome repose sur le principe suivant : une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène est précipitée par un mélange de soude et de potasse ; le précipité centrifugé est délayé dans de l'eau distillée, puis, après neutralisation exacte des alcalis, on fait passer un courant d'oxygène ; le colorant, devenu alors très soluble dans l'eau distillée, est amené à l'état de dilution voulue. Cette solution colorante renferme du violet de méthylène et un mélange d'azur I et II ; elle peut se substituer entièrement au bleu Unna dans tous les cas de l'emploi de ce dernier colorant. Cette préparation est due à M. Hollande (J. Beauverie).

évidence les champignons parasites des teignes d'une façon particulièrement nette et sans altération. Pour cela, nous utilisons la propriété que possèdent les « corpuscules métachromatiques », abondants dans le parasite (mycélium et spores), de se colorer en rouge (métachromasie) par les couleurs basiques d'aniline allant du bleu au violet et, notamment, le bleu Unna avec régression au *Glycerinæther*. Ces « grains rouges » permettent de reconnaître et de suivre le parasite là où il pourrait rester indécelable par d'autres méthodes.

Nous mentionnerons, en outre, que l'on peut remplacer, dans la technique de la coloration des corpuscules métachromatiques, le bleu Unna et le *Glycerinæthérmischung* par des produits qu'il est facile de se procurer et qui donnent des résultats identiques.

(*Laboratoire militaire régional de bactériologie de Chambéry.*)

Nouveaux *Rhabditis* d'Algérie,

par E. Maupas.

Rhabditis icosiensis (1) n. sp. — Cuticule marquée d'une fine striation transversale, à stries espacées de 1 μ 8; ces stries résident dans une couche interne de la cuticule. Membrane latérale très peu développée, réduite à une arête étroite, bien visible seulement dans la région médiane du corps. Bouche entourée de six fortes lèvres portant chacune une petite papille sétiforme; cavité buccale cylindrique. Les cellules de l'intestin contiennent, chez les individus bien nourris, outre des granulations graisseuses ou protéiques, de nombreuses granulations biréfringentes; ces corpuscules, de forme sphérique, peuvent dépasser légèrement un diamètre de 4 μ, mais la majorité a un diamètre de 1 à 2 μ 5. Lorsqu'on examine ces Nématodes en lumière polarisée, les nicols croisés, leur intestin apparaît complètement illuminé. La glande rectale dorsale manque dans les deux sexes.

L'appareil excréteur présente, chez la femelle, un type de structure très remarquable, que nous avons trouvé réalisé chez quelques autres Nématodes : il est formé de deux paires de canaux latéraux, indépendantes l'une de l'autre.

Les canaux de la première paire comprennent chacun une branche ascendante, qui remonte jusqu'au voisinage de la cavité buccale et une branche descendante qui se continue jusqu'à l'extrémité caudale où elle se termine

(1) Icosium, l'antique Alger.

par une partie renflée en forme de petit sac. Ces deux canaux latéraux sont unis, au niveau du second bulbe œsophagien, par une anastomose transversale ventrale et vont déboucher au pore excréteur, situé à ce niveau, par un canal chitinisé impair. En arrière du pore excréteur se trouvent, de chaque côté du canalicule, une glande unicellulaire pourvue d'un gros noyau nucléolé. Ces canaux de la première paire correspondent à l'appareil excréteur de la majorité des Nématodes.

Les canaux latéraux de la seconde paire, qui n'existent que chez la femelle, s'ouvrent isolément par un canalicule chitinisé plus mince que le précédent, immédiatement en arrière de la vulve, chacun par un petit pore situé sur les côtés de l'animal, au milieu de la bande musculaire. Ces canaux, limités à la région postérieure du corps, ont un cours ondulé et viennent se terminer à la base de la pointe caudale, par une partie renflée en ampoule (1).

Femelle. — La longueur de la femelle varie de 1.214 à 1.830 μ; une femelle trouvée accouplée mesurait 1.590 μ; queue courte, terminée par une pointe de 20 μ. Vulve s'ouvrant au delà du milieu du corps; utérus très grands; les œufs s'y emmagasinent et y évoluent, étant pondus à un état de développement très avancé. Une femelle éventrée renfermait un total de 110 œufs.

(1) Nous avons retrouvé cette disposition métamérique de l'appareil excréteur chez les femelles de plusieurs autres Nématodes (jamais chez le mâle). L'appareil excréteur antérieur est toujours bâti sur le même type, l'appareil excréteur postérieur se présentant au contraire sous deux formes.

Chez le *Rhabditis teres* (Schneider), il montre la même disposition que chez le *R. icosiensis*; les canaux de la paire postérieure s'ouvrent immédiatement en arrière de la vulve, chacun par un pore distinct situé sur le côté inférieur du corps, orifice en rapport avec un canalicule chitinisé extrêmement mince et assez court; le canal excréteur proprement dit est renflé en une *ampoule contractile* à son origine et se continue jusqu'au niveau de l'anus. Le *R. strongyloïdes* (Schn.) présente un appareil excréteur du même type.

Chez d'autres Rhabditis : *R. sp.* près *aspera* Bütschli, *R. elongata* Bütschli, *R. pellio* (Schn. non Bütschli), *R. seurati* n. sp. et *R. sergenti* n. sp. et chez l'*Angiostoma limacis* Duj., l'appareil excréteur postérieur est formé d'une paire de canaux latéraux s'ouvrant chacun par un pore latéral distinct et du type ramifié, c'est-à-dire qu'ils comprennent une branche ascendante et une branche descendante. Chez le *R. elongata* Bütschli, par exemple, le pore latéral, un peu dorsal, est situé au niveau du point de jonction de l'ovaire postérieur avec l'oviducte; les branches, terminées par un petit peloton entortillé sur lui-même, se poursuivent, l'antérieure jusqu'à une petite distance en arrière de la vulve, la postérieure jusqu'au niveau de l'anus. La pluralité des canaux excréteurs dans les bandes latérales a été constatée par divers auteurs (Schneider, 1866; Bastian, 1866; Leuckart, Bütschli, 1873), sans que ceux-ci aient pu discerner la raison d'être d'une semblable disposition.

Mâle. — La longueur du mâle varie de 686 à 1.315 μ. La queue s'élargit en une bourse caudale à ailes réunies en avant du cloaque et du type pélodérien, c'est-à-dire enveloppant complètement l'extrémité de la queue. Cette disposition d'une bourse caudale close en avant suffit à caractériser l'espèce.

Dix paires de papilles longuement pédonculées, les huit postérieures groupées; les deux paires de papilles antérieures sont espacées, la

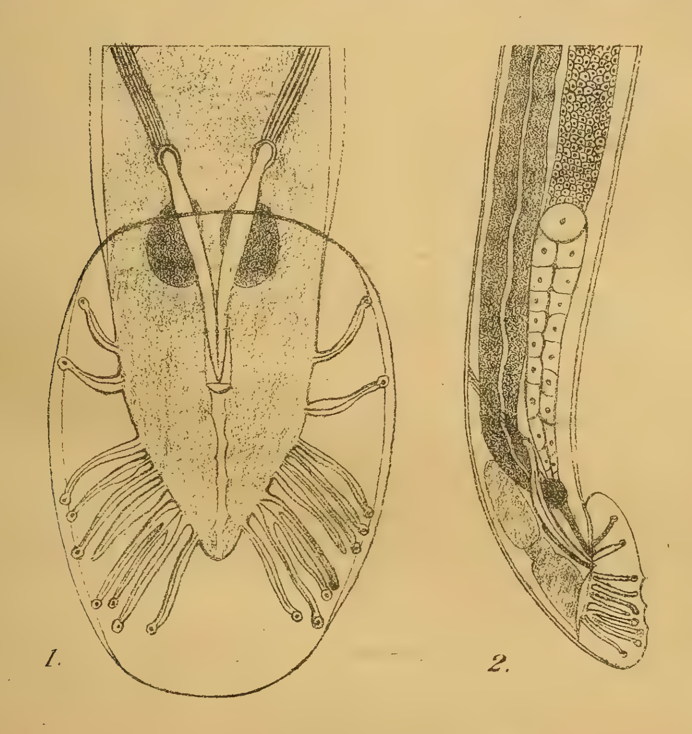


Fig. 1-2. — *Rhabditis icosiensis* Maupas.

Fig. 1. — Extrémité caudale du corps du mâle vue par la face ventrale.
Fig. 2. — La même, vue de profil.

première seule étant en avant du cloaque. Spicules égaux, de couleur claire, très légèrement brunâtre; un gorgeret de même couleur. Deux volumineuses glandes débouchent dans la région proximale du canal éjaculateur; ce sont ces glandes qui sécrètent le ciment copulatoire.

Habitat. — Terreau recueilli aux environs d'Alger (janvier 1893, février 1903, avril 1897); à l'état de larves enkystées sur des Coléoptères coprophages et dans la cavité générale de l'un d'eux (Bouzareah).

Rhabditis icosiensis MAUPAS	♂	♂	♀	♀
Longueur totale	686 μ	1.200 μ	1.214 μ	1.830 μ
Diamètre du corps	42	70	71	100
Rapport diamètre à longueur totale	1/16	1/17	1/17	1/18
Queue	42	60	31	57
Rapport long. de la queue à long. totale	1/16	1/20	1/40	1/32
Cavité buccale	24	24	28	28
Œsophage	171	214	228	243
Rapport longueur œsophage à long. totale	1/4	1/5,6	1/5,2	1/7,5
Vulve	»	»	743	1.029
Œufs	»	»	75 à 80	40
Spicules	56	»	à 45 μ	

Larves enkystées. — Les larves du second stade, mal nourries, s'enkystent facilement; à plusieurs reprises, je les ai trouvées sous les élytres de Coléoptères coprophages. On les fait désenkyster en leur donnant de la viande pourrie.

Affinités. — Cette espèce, par le grand développement des lèvres buccales, rappelle le *Rhabditis teres* (Schn.); elle est nettement caractérisée par l'union des ailes caudales en avant du cloaque.

Rhabditis seurati n. sp. — Cuticule épaisse (5 μ d'épaisseur chez les adultes), absolument transparente, hyaline. Striation transversale assez « apparente pour être discernée à un grossissement moyen ».

Bouche bordée par six petites lèvres très peu distinctes, ornées chacune d'une fine papille. Œsophage avec deux bulbes nettement marqués; clapets du bulbe postérieur bien développés. Cellules intestinales avec des granulations biréfringentes accumulées dans leur partie centrale.

Appareil excréteur. — Le pore ventral et le canalicule impair, très peu visibles, sont situés au niveau du bulbe postérieur; cellules glandulaires unicellulaires peu apparentes. Les canaux latéraux sont très étroits; j'ai réussi à suivre la branche descendante jusqu'un peu en avant du rectum. L'appareil excréteur postérieur s'ouvre par deux pores situés de chaque côté sur les faces latérales, un peu en avant du quart postérieur de la distance de la vulve à l'anus; chacun de ces pores conduit dans un mince canalicule dirigé de la face ventrale vers la face dorsale, lequel se jette à angle droit dans un canal latéral formé d'une branche ascendante que l'on peut suivre jusqu'au niveau de l'oviducte postérieur où elle disparaît en s'effilant et d'une branche descendante que l'on suit facilement jusque dans la queue.

Femelle. — Queue longue et effilée, terminée par un filet presque imperceptible. Vulve en avant du milieu du corps. Cette espèce est essentiellement ovipare, les œufs étant toujours pondus avant la première division blastomérique; on n'en trouve jamais plus de 4 à 6 dans chaque utérus.

Sexualité. — Cette forme est hermaphrodite protérandrique autogame. Comme chez tous les Rhabditis hermaphrodites, il existe des mâles ataviques; la proportion des mâles, dans une culture de 704 indi-

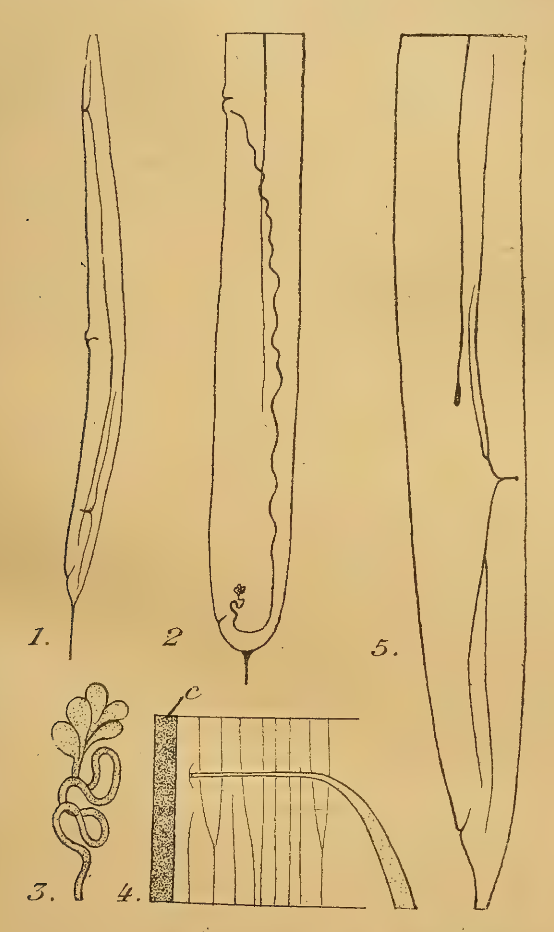


Fig. 2. — Appareil excréteur double des *Rhabditis*.

Fig. 1. — *Rhabditis seurati* Maupas ♀, vue du côté gauche, montrant les deux appareils excréteurs, antérieur et postérieur.

Fig. 2, 3, 4. — *Rhabditis icosiensis* Maupas ♀. 2, moitié postérieure du corps, vue de profil, montrant l'appareil excréteur postérieur. 3, terminaison du canal excréteur de cet appareil. 4, pore et canalicule chitinisé; *c*, cuticule.

Fig. 5. — *Rhabditis sergenti* Maupas ♀; région postérieure du corps vue de profil, montrant l'appareil excréteur postérieur avec ses branches bifurquées.

vidus, était de 10 p. 1.000 femelles; une seconde culture était composée de 683 individus, tous femelles. Ces mâles, bien constitués morphologiquement, m'ont paru absolument dépourvus de tout instinct sexuel :

je les ai observés, circulant au milieu de nombreuses femelles, sans faire la moindre tentative d'accouplement.

Mâle. — Bourse caudale bien développée, étroite, ouverte en avant, tronquée et légèrement émarginée à l'extrémité postérieure, du type pélodérien ; je l'ai observée sous cette forme chez plusieurs mâles ; chez un autre, l'extrémité caudale se prolongeait en un petit filet dépassant la bourse caudale, donnant à ce mâle une apparence de leptodérien ; je crois qu'il n'y a là qu'une anomalie de conformation comme on en trouve chez les mâles de quelques autres espèces hermaphrodites (*Rhabditis dolichura* Schn.) et que la véritable forme type de l'espèce est bien la forme pélodérienne.

Huit paires de papilles génitales ; un groupe de deux accolées l'une à l'autre près de l'extrémité de la queue ; une paire de papilles isolées ; un groupe de trois paires assez rapprochées au voisinage de l'orifice cloacal ; enfin, deux paires de papilles assez écartées en avant du cloaque.

Spicules assez forts, indépendants, incolores. Gorgeret très mince, peu développé.

Rhabditis seurati Maupas	♀	♀	♂	♂
Longueur totale	1.155 μ	1.500 μ	455 μ	755 μ
Diamètre du corps	66	66	22	33
Rapport diamètre à longueur totale	1/17	1/24	1/21	1/23
Queue	190	200	22	33
Rapport longueur de la queue à long. totale	1/6	1/7,5	1/21	1/23
Cavité buccale	18	22	14	16
Œsophage	144	222	111	133
Rapport longueur œsophage à long. totale	1/8	1/7	1/4	1/5,6
Vulve	466	688	»	»
Œufs	50	27	»	»
Spicules	»	»	23	30

Mouvements, un peu longs et lourds.

Habitat. — Trouvé à Alger, sur un oignon de Jacinthe à moitié pourri par suite d'une infestation de *Tylenchus devastatrix* Kühn.

Rhabditis sergenti n. sp. — Cuticule finement striée transversalement ; pas trace de membrane latérale. Bouche bordée de trois lèvres très peu saillantes, portant chacune deux papilles. Cavité buccale cylindrique. Les cellules de la région postérieure de l'intestin contiennent toujours de nombreuses granulations biréfringentes ; dans la moitié antérieure ces granulations sont rares, souvent même complètement absentes. Trois glandes rectales unicellulaires, à noyau nucléolé, deux latérales et une dorsale, flanquant le rectum à son point de jonction avec l'intestin.

Appareil excréteur double ; l'appareil excréteur antérieur est construit suivant le type normal ; j'ai pu suivre la branche latérale ascendante jusqu'au voisinage de la cavité buccale, la branche descendante jusqu'au delà du coude postérieur de l'ovaire, point au delà duquel elle ne semble guère jamais se prolonger. Pore excréteur ventral, à la hauteur du second bulbe ; le petit canal chitinisé impair est peu apparent; auprès et en arrière une glande unicellulaire. Les pores de l'appareil postérieur sont situés un peu au delà du coude postérieur de l'ovaire; chacun des pores s'ouvre dans un court canalicule chitineux qui ne tarde pas à se ramifier et envoie une branche vers l'avant, remontant presque jusqu'à l'extrémité aveugle de l'ovaire postérieur et une branche descendante qui se prolonge jusqu'au niveau de l'anus. Chez un individu, ces branches elles-mêmes se ramifient à une courte distance de leur origine, les ramifications étant plus courtes que les branches primaires. Vulve située immédiatement en avant du milieu du corps. Deux utérus ne renfermant pas plus de 4 à 8 œufs. Cette forme est essentiellement ovipare, les pontes se faisant presque au fur et à mesure de l'arrivée à maturité des œufs. Ceux-ci sont pondus à l'état de 2 ou 4 blastomères au plus.

Rhabditis sergenti MAUPAS	♀	♂
Longueur totale	2.260 μ	1.472 μ
Diamètre du corps	85	71
Rapport diamètre à longueur	1/26	1/20
Queue	200	64
Rapport longueur de la queue à longueur totale	1/11	1/23
Cavité buccale	31	24
Œsophage	257	214
Rapport longueur œsophage à longueur totale	1/9	1/7
Vulve	1.086	»
Œufs	60 μ × 33 μ	»
Spicules	»	44

Mâle. — Bourse caudale du type leptodérien, laissant libre une longue pointe. Neuf paires de papilles, dont trois en avant du cloaque ; les six paires de papilles post-anales sont régulièrement espacées.

Deux spicules égaux, indépendants, légèrement colorés en brun enfumé ; un gorgeret.

Mouvements. — Forme agile, presque toujours en mouvement, circulant vivement en décrivant des sinuosités.

Habitat. — Trouvé dans du terreau noir recueilli le 15 avril 1901, dans la forêt de l'Edough (Bône); retrouvé à la Bouzareah (Alger) sur une limace en putréfaction, dilacérée.

Sur le mécanisme de l'accouplement chez les Nématodes

par E. Maupas et L.-G. Seurat.

Les auteurs qui ont décrit l'accouplement chez les Nématodes libres, Dugès (1826), Bastian (1866), Schneider (1866), Claus (1868), Marion (1870), Œrley (1880), Bütschli (1872), Cobb (1893), Merrill et Ford (1916), etc., se sont bornés à décrire les phénomènes externes, l'enroulement de la queue du mâle autour du corps de la femelle, la pénétration des spicules à l'intérieur du vagin, sans chercher à préciser le mécanisme intime de l'acte.

Certains Nématodes (*Leptodera appendiculata* Schneider) se prêtent d'ailleurs mal à ces études, car les individus accouplés se séparent dès qu'on veut porter le couple sur une lame; celui qui nous a paru le plus favorable pour ce genre d'observations, en raison de la durée du phénomène (une douzaine d'heures) et de la solide adhérence des conjoints est le *Rhabditis icosiensis* Maupas, trouvé pour la première fois par l'un de nous, dans du terreau recueilli en janvier 1893 aux environs d'Alger.

a) *Recherche de la femelle.* — La femelle reste passive pendant toute la durée de l'accouplement, les mâles étant, au contraire, très actifs. Ils circulent activement dans tous les sens, à la recherche des femelles, sous l'impulsion aveugle qui les pousse à s'agiter sans repos. Dans cette course vagabonde, ils ne sont, en effet, guidés par aucun instinct ou sensibilité particulière, entraînés simplement par leur ardeur érotique. En circulant ainsi, ils multiplient les chances de rencontre et de contact avec la femelle; aussitôt que ce contact a lieu, une sensibilité particulière les avertit qu'ils ont atteint leur but et alors ils effectuent les premiers actes de l'accouplement. Cette sensibilité est si délicate qu'elle les renseigne sur la légitimité de l'accouplement qui ne se produit jamais avec des femelles d'une espèce différente; nous l'avons expérimenté des centaines de fois, en réunissant des mâles vigoureux d'une espèce avec des femelles d'espèces très voisines : jamais nous ne les avons vu s'unir (1).

L'hybridation est, en effet, impossible à obtenir chez ces *Rhabditis*. Il est de toute évidence que cette sensibilité discriminative s'exerce par le système des papilles nerveuses qui garnissent la région et les ailes caudales.

b) *Accouplement.* — Le mâle ayant atteint la femelle, la saisit en travers, en un point quelconque du corps, en l'enroulant de sa queue; il se déplace ensuite lentement, jusqu'à ce qu'il ait trouvé la vulve : les papilles génitales le renseignent sur la position de cette dernière. Quand

(1) Looss (1901) a trouvé un couple de Sclérostomes formé par un mâle de *Sclerostomum equinum* (Mueller) et une femelle de *Sclerostomum edentatum*, Lss.

il est posé sur la vulve, il sécrète une *selle de copulation* formée par un ciment qui le soude à la femelle ; l'union est parfois si solide qu'on peut, avec une pipette, transporter le couple d'un endroit à un autre sans le voir se disjoindre. Les individus accouplés, tués par les vapeurs osmiques ou par la chaleur, restent unis après leur mort.

Le mâle a les spicules (1) saillants, enfoncés dans le vagin sur les deux tiers de leur longueur ; ils sont *absolument immobiles* et leur rôle consiste à écarter les lèvres de la vulve et à tenir le vagin ouvert, afin d'assurer un passage au sperme poussé en avant par les contractions du canal éjaculateur ; chez les formes à spicules indépendants, les pointes libres de ceux-ci sont écartées notablement, tandis que leurs autres extrémités sont presque contiguës, disposition inverse de celle qu'ils ont au repos. Chez beaucoup de Nématodes, les spicules glissent dans un gorgeret (*pièce accessoire*, Dujardin, 1845) qui joue le rôle d'organe directeur des spicules ; à mesure que ceux-ci glissent vers l'avant, leurs pointes s'écartent.

L'exsertion des spicules est due aux mouvements de contraction générale du corps du mâle ; ils sont ramenés à leur position de repos sous l'action de muscles rétracteurs particuliers.

Les spicules jouent également le même rôle d'écarteurs chez les Nématodes parasites à spicules égaux ; chez beaucoup de Nématodes parasites, au contraire, les spicules sont très inégaux ; le spicule droit est court et large tandis que le spicule gauche, grêle, filiforme, atteint parfois une grande longueur, les deux tiers de celle du corps chez le *Tropidocerca spiralis* Seurat, près de la moitié de celle-ci chez le *Gongylonema mucronatum* Seurat. Il nous paraît que, dans ce cas, le rôle d'écarteur des lèvres de la vulve et de la région initiale de l'ovéjecteur (2) doit être attribué au spicule droit, le rôle du spicule gauche étant plutôt d'assurer la progression du sperme à travers un ovéjecteur allongé (3).

Schneider (1866, p. 245) et Butschli (1872) considèrent les spicules comme des organes excitateurs ; peut-être, en effet, jouent-ils un rôle accessoire de ce genre dans les premières phases de l'accouplement ; chez le *Rhabditis icosiensis*, dont l'accouplement dure si longtemps, on le voit, lorsqu'il n'est pas enfermé dans le vagin, exécuter de légers et rapides mouvements de va-et-vient fréquemment répétés et frapper ainsi de sa pointe les lèvres de la vulve ; ces titillations répétées doivent très probablement déterminer une excitation particulière de la femelle.

(1) Les spicules écarteurs du mâle ont reçu divers noms : piquants (Bruguière, 1790), spicules (Gœze, 1787, Rudolphi, 1810, de Blainville, 1826, Dujardin, 1845, Schneider, 1866, etc.), organes de la génération (Zeder, 1800), *pénis* (Molin, 1857), cirres (Linstow, Stossich).

(2) L'ovéjecteur, organe souvent très développé, est particulier aux Nématodes parasites.

(3) Les spicules manquent totalement chez le *Tropidocerca gynæcophila* Molin.

L'éjaculation du sperme paraît déterminée par des mouvements de contraction de la région postérieure du corps du mâle, contractions qui ont pour effet de presser sur le canal éjaculateur. Chez beaucoup de formes libres (*Dorylaimus*, *Cylicolaimus*, *Thoracostoma*) et parasites (*Maupasina*, etc.), la région postérieure du mâle est pourvue, sur une grande longueur en avant de l'orifice du cloaque, d'une musculature transversale oblique (*musculature bursale* de Bütschli, *muscles copulatoires* obliques de Cobb, striation oblique préanale, de Man, 1884) qui s'insère, d'une part sur la ligne médiane ventrale, d'autre part sur les lignes latérales.

La femelle, pendant la phase d'émission du sperme, demeure droite, allongée, sans mouvements; le mâle, au contraire, s'agite doucement, en se tordant à droite et à gauche. Les contractions du corps de la femelle et les mouvements amiboïdes des spermatozoïdes amènent la progression de ceux-ci dans les utérus, où ils s'entassent en grand nombre.

c) *Aberrations copulatoires.* — Les phénomènes copulatoires présentent parfois des aberrations curieuses à mentionner, aberrations qui sont une manifestation de l'ardeur sexuelle des mâles. Nous signalerons tout d'abord l'accouplement de deux individus mâles de *Rhabditis icosiensis* : l'un des mâles s'était fixé par ses ailes caudales dans la région du gros bulbe œsophagien de son conjoint et ces deux mâles sont restés accouplés pendant plus de cinq heures. Celui qui faisait office de femelle s'agitait et se débattait énergiquement, comme s'il eût souffert de sa situation. Après la disjonction, il portait dans la région de l'accouplement un petit amas de substance visqueuse (ciment) sécrétée par le mâle copulant.

La seconde anomalie observée est celle d'un mâle et d'une femelle du même Rhabditis accouplés, le mâle étant fixé loin de la vulve, à la hauteur du bulbe œsophagien postérieur; l'adhérence était d'ailleurs solide, car le couple a pu être transféré d'une goutte d'eau à une autre sans se disjoindre. Les spicules du mâle étaient constamment en mouvement, projetés en avant, frappant de leur pointe libre la cuticule de la femelle. Celle-ci avait, d'ailleurs, déjà subi un accouplement normal, car l'utérus était littéralement bourré de spermatozoïdes et la vulve portait une selle de copulation. Ce couple est resté uni pendant plus de deux heures; après la disjonction, la femelle portait outre la selle de copulation normale une petite selle à l'endroit où le mâle était fixé (1).

d) *Vitalité des spermatozoïdes.* — Une jeune femelle immature de *Rhabditis* n. sp. (près *aspera* Bütschli), qui venait à peine d'être diffé-

(1) Ces observations, faites également par Looss (1901) chez les Sclérostomes, montrent de la manière la plus évidente que la selle de copulation est sécrétée par le mâle; le ciment est le produit des deux grosses glandes qui viennent déboucher dans le canal éjaculateur.

renciée sexuellement, est placée (le 15 mars) avec quatre mâles vigoureux ; le lendemain (16 mars) ses utérus sont littéralement bourrés de spermatozoïdes qui les remplissent depuis la vulve jusqu'au fond du cul-de-sac où vient déboucher l'oviducte ; elle est alors isolée. Du 18 au 24 mars, elle pond un nombre d'œufs qui n'est pas inférieur à 800. Les derniers spermatozoïdes fécondateurs des œufs pondus le 24 mars sont donc restés emmagasinés dans les utérus pendant huit à neuf jours sans perdre leur vitalité.

La provision d'éléments mâles étant alors épuisée, la femelle a d'abord pondu quelques œufs non fécondés, puis a cessé toute ponte jusqu'au 27 mars. A cette dernière date, elle a été fécondée par de nouveaux mâles et a recommencé à pondre des œufs bien organisés.

Nématodes parasites. — Chez la plupart des Nématodes parasites l'accouplement n'a lieu qu'une fois pendant l'existence de la femelle ; chez quelques Oxyures, la jeune femelle, encore immature et d'une taille comparable à celle du mâle, s'accouple alors que ses organes génitaux internes ne sont pas encore différenciés (*progamie*) ; la femelle fécondée, caractérisée par l'accumulation des spermatozoïdes dans l'ovéjecteur (Oxyure vermiculaire) ou dans des réceptacles séminaux déjà différenciés (*Syphacia hilgerti* Seurat), mûrit ensuite ses œufs et grandit d'une façon démesurée.

L'accouplement ultérieur est d'ailleurs souvent rendu impossible, soit à cause d'une croissance énorme de la femelle fécondée (Oxyure vermiculaire, *Syphacia hilgerti*) ou d'une déformation du corps de celle-ci (*Tropidocerca*), ou de l'invagination de la région vulvaire, proche de l'anus (*Acuaria invaginata* Linst.), soit enfin à cause d'un obstacle mécanique quelconque : extroversion du vagin (*Syphacia hilgerti* Seur.), sécrétion d'un bouchon vaginal (*Syphacia obvelata* Rud., *Dictyocaulus filaria* Rud., *D. micrurus* Bloch), d'une selle (*Syphacia pallaryi* Seur.) ou d'un anneau vulvaire (*Maupasina weissi* Seur.).

Chez le *Syphacia pallaryi*, la région vulvaire de la femelle fécondée est masquée par une selle qui s'étend sur une longueur de 60 µ et remonte sur les parois latéro-ventrales du corps sur une hauteur de 70 µ. Cette selle vulvaire ne doit pas être confondue avec la selle de copulation des Nématodes libres et de quelques Nématodes parasites (Sclérostomiens) ; son origine est d'ailleurs différente : chez une jeune femelle de 1mm8 de longueur totale, venant d'être fécondée, l'ovéjecteur est rempli d'un amas de spermatozoïdes et la vulve est simplement fermée par un bouchon chitineux ; ce n'est que plus tard (chez une femelle de 2mm4 de longueur totale) qu'apparaît la selle vulvaire.

L'étude de l'anneau vulvaire du *Maupasina weissi* ne laisse, d'autre part, aucun doute sur l'origine féminine de cet anneau. Le corps de la femelle est brusquement rétréci, à peu de distance en avant de la vulve et c'est dans cette

région rétrécie qu'apparaît l'anneau, en sorte qu'au début de la formation de celui-ci, chez la femelle fécondée, la vulve est libre; à un état plus avancé, l'anneau couvre la vulve, mais s'arrête en avant de l'anus; enfin, quand il est complètement formé, il couvre la vulve et l'anus et se présente alors sous la forme d'une bague de couleur brune ou noir-poix, d'un millimètre de hauteur.

L'existence d'un ovéjecteur souvent très compliqué et très allongé, présentant même dans certains cas (*Tropidocerca fissispina* Dies., *Maupasina weissi* Seur.) un diverticule en cul-de-sac à sa base (*bourse copulatrice*), paraît être en rapport avec cet accouplement unique. La mise en réserve du sperme peut se faire suivant des procédés très différents chez des espèces très voisines : c'est ainsi que, chez le *Tropidocerca inermis* Linst., les spermatozoïdes s'accumulent dans un ovéjecteur cuticulaire très allongé; chez le *T. fissispina*, dans la bourse copulatrice et chez le *T. coccinea* Seur., dans un réceptacle séminal énorme différencié dans la région distale des utérus.

De la forme du canal urétral de plusieurs mammifères,

par Éd. Retterer.

J'ai étudié la configuration du canal urétral des Mammifères, dont on s'est peu occupé. Pour éviter d'être long et de faire de l'anatomie dans l'espace, je choisirai et prendrai pour exemples des types dont antérieurement M. Neuville et moi-même avons décrit le pénis. Je ne parlerai dans cette note que de la portion libre ou prépubienne du pénis.

I. Singes : *Chimpanzé* (1). — Comme chez l'homme, le méat est une fente verticale; derrière le méat, la fosse naviculaire est élargie; son diamètre transversal est de $1^{mm}5$, et son diamètre antéro-postérieur (dorsal-ventral ou sagittal) de $1^{mm}8$; mais la portion inférieure et médiane de l'urètre n'est large que de $0^{mm}3$. Plus en arrière, l'urètre prend la forme d'un canal irrégulier, la branche verticale disparaissant, avec un diamètre moyen de 1 millimètre et une lumière de $0^{mm}3$. Dans la portion basale du gland, l'urètre s'allonge transversalement et prend, en coupe transversale, la forme d'un croissant à concavité supérieure : son diamètre latéral est de $1^{mm}5$ et son diamètre sagittal de $0^{mm}6$. Sa lumière (2) varie entre $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$. Derrière le gland, les parois de l'urètre se plissent en long, le diamètre latéral se raccourcit et le diamètre sagittal augmente, de sorte que le canal figure, en coupe, une étoile d'un diamètre de $1^{mm}3$ avec une lumière de 1 millimètre en moyenne.

(1) Voir Retterer et Neuville. Du gland et du pénis d'un Chimpanzé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 juin 1915, p. 362.

(2) Je ne donne que la lumière du petit diamètre du canal urétral.

II. Carnivores : A. Canidés. 1. *Chien de dix-sept jours.* — Le méat est une fente transversale ; derrière ce méat, l'urètre représente, en coupe, une fente à 3 branches, puis plus en arrière, il offre la forme d'un croissant et enfin celle d'une fente transversale, large de $0^{mm}75$ avec une lumière de $0^{mm}04$.

La même configuration persiste sur le chien adulte, où le diamètre latéral acquiert une longueur de 2 millimètres environ, et le diamètre sagittal une longueur de $0^{mm}2$ avec une lumière de $0^{mm}1$.

2. *Chacal.* — Les lèvres du méat, qui est transversal, sont accolées et la lumière n'est que virtuelle sur une longueur de plusieurs millimètres. A 5 millimètres du méat, le diamètre latéral de l'urètre est de $1^{mm}5$; son diamètre sagittal est de $0^{mm}15$ avec une lumière de $0^{mm}03$. A $1^{cm}5$ du méat, le diamètre sagittal augmente ($0^{mm}6$) et sa lumière également. Derrière l'insertion du prépuce, le canal est logé dans la concavité ou gouttière de l'os pénien recourbé en bas ; triangulaire en coupe, il prend peu à peu une forme étoilée, mais à 5 centimètres en arrière du prépuce, son diamètre latéral, qui est de $1^{mm}35$, est double du diamètre sagittal, avec une lumière de $0^{mm}60$.

B. Félins (1). — Au méat, qui est une fente transversale, fait suite, chez le *Lion*, un urètre balanique à grand diamètre sagittal de $1^{mm}5$ en moyenne, mais la portion inférieure et les parois latérales sont plissées. En arrière du gland, l'urètre prépubien figure, en coupe, une étoile d'un diamètre latéral de $1^{mm}2$ et d'un diamètre sagittal de $0^{mm}20$. La lumière du canal varie entre $0^{mm}10$ et $0^{mm}20$. Chez le *Tigre*, la *Panthère*, le *Chat viverrin*, le *Serval*, la configuration générale est la même, si ce n'est que le diamètre latéral est, dans l'urètre glandaire, plus long que le diamètre sagittal. Il en va de même chez la *Galidie*, la *Paradoxure*, l'*Ictis* et la *Civette*. Sur la *Nandinie* à deux taches, l'urètre présente un grand diamètre sagittal vers le milieu du gland ; sur le *Chati* (*F. mitis*), il en est de même et les corps caverneux fortement recourbés en bas, entourent les parois latérales du canal à grand diamètre sagittal.

III. Rongeurs : 1. *Écureuil* (2). — Dans l'urètre glandaire, le grand diamètre est latéral ; l'urètre est donc une fente transversale, avec une lumière de $0^{mm}03$ en moyenne.

2. *Cobaye.* — L'urètre glandaire a un diamètre latéral de 2 millimètres et un diamètre sagittal de $0^{mm}45$, avec une lumière de $0^{mm}40$; vers la base du gland apparaît, sur la paroi inférieure et dans le plan médian, une branche verticale qui donne à la coupe la forme d'un T (droit). Dans le tiers post-glandaire, la branche horizontale diminue pour disparaître peu à peu, de sorte qu'il ne reste, aux tiers moyen et postérieur de l'urètre prépubien, que la branche verticale haute de $1^{mm}2$ et large de $0^{mm}36$, avec une lumière de $0^{mm}20$ à $0^{mm}30$.

IV. Ruminants. — Chez la *Girafe*, le *Dromadaire*, le *Lama*, le *Bouc*, l'urètre post-glandaire et prépubien est un canal à grand diamètre latéral avec une

(1) Retterer et Neuville. *Ibid.*, 25 octobre 1913, p. 314 et 13 décembre 1913, p. 564.

(2) Retterer et Neuville. *Ibid.*, 8 novembre 1913, p. 345.

large lumière; dans le gland, les parois se plissent, et, en abandonnant la face inférieure des corps caverneux pour se porter à gauche, le canal du processus urétral prend une configuration étoilée ou irrégulière, plus ou moins triangulaire, à grand diamètre latéral, mais à direction oblique.

Résultats et critique. — Dans une note antérieure, j'ai traité de la forme du canal urétral de l'espèce humaine. Y a-t-il dans l'état habituel (c'est-à-dire à l'état de repos du pénis) une cavité ou lumière? Pour Jarjavay (1856), « les parois sont juxtaposées dans presque toute l'étendue du « canal », et, les livres didactiques d'aujourd'hui concluent : « la cavité urétrale est purement virtuelle ». Comme nous l'avons vu plus haut, il y aurait de grandes différences à cet égard entre l'homme et les autres Mammifères. J'ai appliqué aux fœtus humains le même procédé que celui que j'ai employé pour les Mammifères sus-mentionnés, c'est-à-dire que j'ai plongé le matériel frais dans une solution de formol, de manière à fixer les tissus dans leur forme. Voici mes résultats :

Sur un *fœtus à terme*, l'urètre a, dans la fosse naviculaire, un diamètre sagittal de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$ avec une lumière large de $0^{mm}06$ à $0^{mm}10$. La branche horizontale de l'urètre et la base de la branche verticale ont, vers la base du gland et sur une certaine longueur en arrière, une lumière de $0^{mm}18$ à $0^{mm}20$. A partir de là, jusque vers le pubis, la fente horizontale que représente l'urètre varie entre $0^{mm}06$ et $0^{mm}30$ selon les points considérés.

Sur un *homme de trente-trois ans*, le pénis préparé dans les mêmes conditions montre, à la base du gland et un peu en arrière, une lumière de $0^{mm}21$ et, au tiers moyen de la portion prépubienne du pubis, une lumière de $0^{mm}30$.

L'homme ne fait donc pas exception à la règle : à l'état de repos, l'urètre a une cavité réelle, plus réduite, il est vrai, que celle des Mammifères où les corps caverneux, *fibreux* ou *osseux*, empêchent la muqueuse urétrale de s'affaisser. C'est là le calibre physiologique du canal à l'état de repos. Lors de la miction, les plis s'effacent partiellement et l'urètre prend un calibre plus considérable, mais qui n'est pas seul physiologique, comme on l'avance dans l'*Anatomie* de Poirier. En effet, lors de l'érection, le calibre de l'urètre augmente considérablement et ce dernier état est tout aussi physiologique que les précédents.

Comme je le montrerai en parlant du revêtement épithélial de l'urètre, la cavité ou lumière est, chez certains animaux, virtuelle au niveau du méat seulement, où existe un épithélium pavimenteux stratifié; partout ailleurs il y a un véritable canal. Ceci n'existe pas seulement chez l'adulte, mais encore sur les fœtus de Mammifères. Les exemples les plus démonstratifs nous sont fournis par les Ruminants à gland asymétrique : sur les *fœtus de Mouflon* (*Ovis musimon* Schreb), l'urètre post-glandulaire et prépubien est, en coupe transversale, déjà

étoilé, avec une lumière de 0mm06. Le processus urétral, long de 0mm8, large de 0mm5 et épais de 0mm15, est déjà creusé d'une lumière de 0mm1 bien qu'il ne soit pas libre, son revêtement épithélial étant encore soudé à celui du gland. Le fœtus de *Lama* possède également un urètre plissé régulièrement sur toute portion du pénis post-glandaire; mais dès qu'il quitte la face inférieure des corps caverneux, son diamètre latéral augmente et l'emporte sur le diamètre sagittal. Il est aussi pourvu d'un canal. Donc la configuration de l'urètre prépubien varie, mais il y existe une lumière réelle.

Ces différences morphologiques me semblent dues aux connexions variables que l'urètre et le corps spongieux affectent avec les corps caverneux et surtout à la constitution et à la forme, si diverses, qu'on observe dans ces derniers. La situation du corps spongieux contre la surface plane des corps caverneux entraîne le plus souvent l'élargissement en travers du canal urétral. Si les corps caverneux délimitent à leur face inférieure un angle aigu, l'urètre, soutenu sur les côtés, se plisse en long sur l'une et l'autre paroi et présente des diamètres à peu près égaux en tous sens.

Enfin, que les corps caverneux se recourbent de chaque côté et s'étendent au delà des parois latérales du corps spongieux, le canal urétral figure une fente sagittale ou verticale (*F. mitis*, Cobaye). Sur le *Lion* et le *Chimpanzé*, c'est dans le gland pourvu d'un os qu'on remarque pareille conformation, tandis que l'urètre post-glandaire représente un tube partout plissé en long, parce que les corps caverneux, très vasculaires et très mous, permettent au corps spongieux, à l'état de repos de l'organe, de s'affaisser, et à la muqueuse urétrale de se mettre en plusieurs doubles.

Des corps caverneux, essentiellement fibreux, servent de soutien au corps spongieux et à l'urètre des Ruminants où le canal urétral est largement ouvert à l'état de repos de l'organe. Il en va de même chez le *Lama*, le *Dromadaire*, l'*Antilope addax*, le *Bélier* et le *Bouc* (1), tant que l'urètre suit la face inférieure et le plan médian des corps caverneux. Vers l'extrémité distale, l'urètre de ces derniers animaux quitte le plan médian et se porte à gauche pour devenir un organe complètement libre et indépendant du gland (*A. addax*, *Bélier*, *Bouc*, *Mouflon*). Cependant la muqueuse urétrale ne s'affaisse point, ses parois ne se juxtaposent pas, parce que le chorion urétral se double de traînées fibreuses; l'urètre se plisse irrégulièrement et le canal urétral devient étoilé ou prend la forme d'une fente dirigée obliquement sur le côté. C'est là la

(1) Voir Retterer et Neuville. *Ibid.*, 31 octobre 1914, p. 499 et 12 décembre 1914, p. 546.

Voir Retterer et Neuville. *Ibid.*, 31 octobre et 12 décembre 1914, p. 499 et 546.

configuration du tube ou processus urétral à l'état de repos du pénis. Lors de l'érection, le processus s'allonge, s'élargit et devient plus raide, ce qui doit amener la disparition des plis et l'augmentation de calibre du canal.

Cette disposition, quoique peu connue, fut signalée, dès 1755, par Daubenton qui la décrivit et figura sur le *Bélier* et le *Bouc*, où l'urètre, en débordant au delà du gland, se prolonge en un « tuyau mou et flexible ». Ce n'est pas tout : Daubenton ne se contenta pas de disséquer pour connaître la matière vivante, il étudia l'organisation en action. Observant le *Bélier* en érection, il « voyait que l'extrémité de l'urètre se soutenait presque en ligne droite au dehors du gland ». En d'autres termes, tout en étant moins vasculaire que la portion adhérente de l'urètre, le processus urétral augmente, lors de l'érection, de volume et de consistance, et il est probable que ses plis s'effacent à mesure que son canal se dilate.

Conclusion. — Les formes si diverses que revêt l'urètre semblent dues à la consistance différente des corps caverneux. La miction et l'érection modifient encore la forme du canal urétral. Sauf au niveau du méat de quelques espèces où il n'existe qu'une lumière virtuelle, la cavité de l'urètre est réelle, et même large, chez la plupart des Mammifères, dans le pénis au repos. Le *processus urétral* de certains Ruminants est creusé d'un canal dont les parois irrégulièrement plissées circonscrivent également une large lumière.

De la rate des Insectivores,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

La plupart des Insectivores se nourrissent exclusivement d'insectes, ils sont donc foncièrement carnassiers ; leur estomac est simple. Il nous a paru intéressant d'étudier la forme et les connexions de la rate de quelques-uns d'entre eux.

Voici les types que nous avons pu examiner.

1. *Hérisson* (*Erinaceus europæus* L.). — La rate du Hérisson est, typiquement, longue, étroite et disposée transversalement. Elle peut s'élargir partiellement, en prenant la forme d'une hache, ou même présenter des contours quelque peu compliqués. Telle est celle que nous allons décrire. Cette rate, longue de $5^{cm}5$, a une forme très irrégulière : l'extrémité la plus volumineuse est inférieure ou caudale et large de 15 millimètres ; à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen, elle est échancrée sur le bord rénal ou dorsal et convexe sur le bord ventral ou stomacal ; en ce point elle n'est plus large que de 8 mil-

limètres. Au tiers moyen, le bord rénal s'allonge de telle sorte qu'à ce niveau la rate acquiert une largeur de 14 millimètres. Enfin, en se dirigeant du côté céphalique, elle se rétrécit et se termine en pointe aiguë.

Convexe du côté externe, la rate du Hérisson offre, du côté interne, deux faces qui se réunissent le long de l'axe du viscère pour former une saillie longitudinale ou hile, par où pénètrent les vaisseaux. En somme, sur une coupe transversale, cette rate figure un prisme à trois faces : une externe et deux internes.

2. *Musaraigne* (*Sorex araneus* L.). — Longue de 1cm5, la rate a une configuration générale rappellant celle du Hérisson ; sa coupe est également prismatique, mais, au lieu de deux faces internes, elle n'en montre qu'une, correspondant à l'estomac, et présente en outre une face rénale, large de 2mm5, qui représente le bord rénal de la rate du Hérisson. C'est à l'union de la face stomacale et de la face rénale que se trouve le hile. Recourbée sur son axe, la rate de la Musaraigne présente une échancrure sur son bord dorsal, à la jonction du tiers caudal avec le tiers moyen ; l'extrémité caudale est large de 8 millimètres; à partir du tiers moyen, la largeur diminue encore, de sorte que l'extrémité céphalique n'est plus large que de 5 millimètres.

3. *Taupe* (*Talpa europæa* L.). — Sur un sujet de taille ordinaire, nous avons observé une rate longue de 17 millimètres, disposée selon le mode banal le long de la grande courbure de l'estomac, et recourbée sur elle-même, en une sorte de crochet à branches juxtaposées, dans son extrémité dorsale ; la largeur totale de cette partie est de 6 millimètres, celle du reste de l'organe, terminée en pointe mousse du côté ventral, est de 3 millimètres. L'épaisseur de l'organe est, au maximum, de 2 millimètres.

4. *Desman des Pyrénées* (*Myogale pyrenaïca* Et. Geoff.). — La rate reste allongée sur la grande courbure de l'estomac. Elle est un peu recourbée sur elle-même à son extrémité ventrale, près de laquelle elle s'élargit un peu et se termine ensuite en pointe. La partie dorsale s'effile assez régulièrement jusqu'à son extrémité, qui est aiguë. Les bords sont entiers.

Sur un sujet mesurant 9cm5 du bout du museau à la racine de la queue, nous avons relevé les dimensions suivantes : longueur, 20 millimètres ; largeur maxima, 4 millimètres ; épaisseur, 1mm5.

5. *Tanrecs de Madagascar*. — Chez les Tanrecs, la rate est allongée, aplatie, et appliquée le long de la grande courbure de l'estomac. Sur un sujet appartenant à l'espèce *Centetes ecaudatus* Schr. et mesurant 28 centimètres du bout du museau à celui du moignon qui représente ici la queue, la rate était longue de 7 centimètres, large de 18 millimètres au maximum, et épaisse de 6 millimètres. Très étroite vers le milieu, où elle n'est large que de 1 centimètre, elle s'élargit jusqu'à son maximum dans les cinq derniers centimètres du côté ventral et s'élargit un peu vers l'extrémité dorsale. Les deux extrémités sont mousses. Les bords sont entiers.

D'autres espèces présentent de légères variations : c'est ainsi qu'un *Ericulus setosus* Schreb., long de 15 centimètres, nous a présenté une rate longue de 4 centimètres, disposée fondamentalement comme celle de l'espèce précédente, mais ayant, dans son dernier centimètre ventral ou caudal, une lar-

geur de 12 millimètres, alors que la largeur moyenne du reste de l'organe n'est que de 4 millimètres environ. Cette extrémité, élargie et aplatie, était repliée sur la face viscérale de l'organe, enveloppant partiellement la portion correspondante du repli spléno-stomacal.

Résultats. — La rate des Insectivores, dont la disposition est toujours assez simple, a peu fixé l'attention. « La rate (du Hérisson), dit Daubenton (1), avait une figure prismatique mais fort irrégulière, car sa largeur était de huit lignes dans deux endroits, tandis que le milieu et les deux extrémités n'en avaient que six. »

« La rate (de la Musaraigne d'eau), continue Daubenton (*loc. cit.*, p. 69), était au dehors et au dedans de couleur rougeâtre; elle pesait un grain et demi. »

« La rate (de la Taupe), écrit encore Daubenton (*loc. cit.*, t. VIII, p. 92), était allongée et avait trois faces longitudinales. »

H. Gray (2) a été frappé des grandes dimensions de la rate de la Musaraigne, animal *entièrement insectivore*. Sa forme serait oblongue; l'artère splénique atteint chez cet animal le calibre de l'artère hépatique, mais elle fournit, avant de se terminer dans la rate, plusieurs branches volumineuses à la portion cardiaque de l'estomac.

Pour montrer combien on a attaché peu d'importance à ce viscère, mentionnons E. Trutat (3), qui a fait une monographie du Desman. Cet observateur se borne à dire que la rate de cet animal « ne présente rien de particulier ».

En résumé, la rate des Insectivores se distingue par son grand développement et sa forme, qui n'est pas sans rappeler, même assez étroitement, celle des Carnivores ; ce fait prouve une fois de plus que le régime, en déterminant la forme de l'estomac, laquelle paraît influencer, dans bien des cas au moins, celle de la rate, joue peut-être un rôle capital dans la morphologie de ce dernier viscère. La forme en hache qu'on observe si fréquemment chez les Carnivores se retrouve chez les Insectivores; la rate d'un Tanrec, par exemple, offre une grande ressemblance morphologique avec celle d'un Chat.

(1) Buffon et Daubenton. *Hist. natur.*, t. VIII, p. 28, 1760.

(2) *On the Struct. and Use of the Spleen*, 1854, 276.

(3) *Essai sur l'histoire naturelle du Desman des Pyrénées*. Thèse de Toulouse (Sciences), 1891.

LES CELLULES PLASMATIQUES DANS LES PROCESSUS DE RÉPARATION DES PLAIES,

par A. POLICARD.

On sait depuis longtemps que dans les bourgeons charnus on rencontre des cellules plasmatiques, entendant sous ce terme des éléments du tissu conjonctif de forme ronde ou ellipsoïde, à protoplasma basophile et dense, à noyau rond, très basophile, avec de la chromatine en mottes grossières disposées en damier ou en rayons de roue (plasmocytes, plasmcells, plasmazellen).

Leur étude dans des plaies de guerre en voie de réparation par seconde intention a permis l'observation des faits suivants :

DISPOSITION GÉNÉRALE DANS LES PLAIES. — Les cellules plasmatiques n'existent jamais dans la couche la plus superficielle des plaies, mais à quelque distance de la surface, 1 millimètre environ. Ceci explique que les préparations, par frottis ou impression, des exsudats des plaies n'en montrent pratiquement jamais. Pour se rendre compte, sans biopsie ni coupe, de leur présence, il faut examiner le produit d'un grattage profond.

Les cellules plasmatiques se rencontrent exclusivement dans les points non épidermisés. Là où il y a de l'épiderme (bords des plaies), il n'y a pas de cellules plasmatiques (fig. 1 et 2). Ce fait est constant, son mécanisme est ignoré.

Les cellules plasmatiques offrent deux types de répartition :

a) *Un type « aggloméré »* (fig. 1), en nids, généralement placés dans le tissu conjonctif jeune qui entoure les vaisseaux sanguins, ou dans les fascicules de tissu conjonctif lâche qui séparent les groupes de faisceaux fibreux. Dans ces points, les cellules plasmatiques peuvent prendre une disposition pseudo-épithéliale, analogue à celle des cellules interstitielles glandulaires (fig. 3).

b) *Un type diffus* (fig. 2). — Les cellules plasmatiques sont alors réparties également dans le tissu conjonctif jeune. C'est la disposition habituelle des cellules plasmatiques de surface, le groupement en « nids » étant celui des éléments profonds.

D'une façon générale, les cellules plasmatiques sont placées en avant des cellules éosinophiles, fréquentes dans les plaies en cicatrisation. Il n'y a, du reste, aucun rapport apparent dans les comportements respectifs de ces deux espèces cellulaires.

CARACTÈRES DES CELLULES PLASMATIQUES. — Les cellules plasmatiques des plaies offrent les caractères habituels de cette espèce cytologique.

On peut distinguer des *types jeunes*, peu évolués, avec protoplasma, peu abondant, très basophile, — et des *types adultes*, très évolués et presque sénescents, avec protoplasma abondant, souvent à deux noyaux. Des formes manifestement sénescentes sont très abondantes dans certains cas; elles seront étudiées dans une note spéciale.

Les cellules plasmatiques sont d'une remarquable uniformité, sans variations de chromaticité du noyau ou du cytoplasma et, d'une façon générale, sans aucun des signes morphologiques de la sécrétion, habituellement signalés dans les éléments glandulaires.



Fig. 1. — *Plaie de 60 jours. Répartition respective des cellules plasmatiques* (points noirs) *et des éosinophiles* (croix). Esquisse, par projection à la chambre claire, des bords de la plaie, de l'épiderme, des amas de leucocytes (en pointillé fin); en bas et à gauche, peloton d'une glande sudoripare. La figuration des cellules plasmatiques et des éosinophiles est schématique : mais l'étendue des zones occupées par ces cellules a été projetée d'une manière exacte.

On ne rencontre, à leur niveau, aucune formation de pigment, même dans les points où certaines cellules conjonctives en sont abondamment pourvues.

Les cellules plasmatiques apparaissent dénuées de tout pouvoir phagocytaire, même dans les points des plaies où les phénomènes de cet ordre sont très actifs.

Le cytoplasma n'a jamais montré de granulations oxyphiles, du type des granulations éosinophiles ordinaires (réserve faite pour les grains hyalins des cellules à corps de Russel). Jamais non plus de granulations basophiles, à type de Mastzellen (plasmamastzellen de Schridde).

ORIGINE HISTOLOGIQUE. — 1° *Les cellules plasmatiques se forment « in situ »*. Elles ne viennent pas d'un autre point de l'organisme comme les cellules éosinophiles. On n'en rencontre jamais dans les vaisseaux.

2° *Les cellules plasmatiques représentent une différenciation des lymphocytes.* Les faits constatés sont très nets à cet égard. On peut rencontrer tous les intermédiaires entre lymphocytes et cellules plasmatiques (fig. 4). Les cellules plasmatiques jeunes se rencontrent en des points où se trouvent de nombreux lymphocytes; là où il y a des cellules plasmatiques très évoluées ou senescentes, on ne rencontre plus de lymphocytes.



FIG. 2. — *Plaie de 50 jours. Répartition diffuse des cellules plasmatiques.* Même dispositif graphique que pour la figure 1. On note la situation des plasmocytes (points noirs) en avant des éosinophiles (croix).

La théorie qui fait de la cellule plasmatique un élément d'origine lymphocytaire se trouve justifiée.

3° *Il n'y a aucun rapport génétique entre les cellules fixes du tissu conjonctif et les cellules plasmatiques.* — On a pu prétendre (Unna) que les cellules plasmatiques proviennent des fibroblastes par accumulation de « granoplasma » basophile. Les faits constatés ici infirment complètement cette hypothèse.

FACTEURS DÉTERMINANT L'APPARITION DES CELLULES PLASMATIQUES. — Les coupes montrent, qu'en un point donné, les lymphocytes présents dans le tissu conjonctif jeune subissent une évolution en cellules plasmatiques. Les facteurs précis qui déterminent cette évolution sont

encore inconnus. L'étude des plaies fournit, à ce point de vue, quelques documents, incomplets, certes, mais méritant d'être signalés.

a) *Influence de l'âge et de l'état clinique de la plaie.* — Les cellules plasmatiques se montrent d'autant plus abondantes que la plaie est plus ancienne. Les plaies récentes, de moins de dix à quinze jours, n'en renferment pas. Les plaies très anciennes, par exemple la paroi des trajets fistuleux, en offrent, au contraire, de grandes quantités.

D'une façon générale, les plaies fongueuses et suppurantes en sont très riches.

b) *Rapport avec les autres éléments cellulaires de la plaie.* — Les plaies bourgeonnantes renferment d'autres éléments cellulaires qui offrent avec les cellules plasmatiques les rapports suivants :

Les polynucléaires neutrophiles sont toujours présents dans les plaies

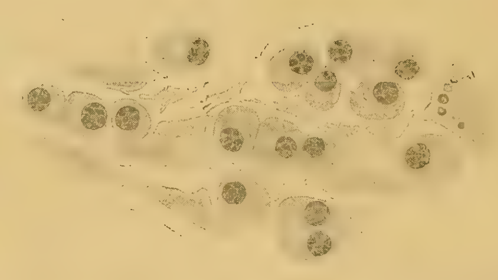


Fig. 3. — *Cellules plasmatiques adultes.* Disposition pseudo-épithéliale.

en bourgeonnement, mais en quantité très variables. Il n'y a jamais de cellules plasmatiques dans une plaie sans la présence d'une quantité notable de polynucléaires neutrophiles. Par contre, les plaies riches en polynucléaires peuvent ne pas offrir une seule cellule plasmatique.

Vis-à-vis des cellules éosinophiles, aucun rapport apparent, ni topographique, ni quantitatif. Des plaies riches en éosinophiles ne présentent pas de cellules plasmatiques et *vice versa.* Les deux phénomènes sont indépendants.

Les rapports importants des cellules plasmatiques avec les lymphocytes ont été envisagés plus haut.

Les plaies de guerre en bourgeonnement renferment toujours une quantité notable de cellules conjonctives chargées de pigment lipoïde jaunâtre. D'une façon générale, il y a un certain parallélisme entre cellules plasmatiques et cellules pigmentaires. Quand une plaie présente des cellules plasmatiques, elle possède toujours des cellules pigmentées; mais la réciproque n'est pas vraie.

c) *Influence des phénomènes de dégénérescence.* — Les rapports qui unissent le comportement des cellules plasmatiques et les phénomènes de dégénérescence dans la plaie sont difficiles à saisir. La présence de

cellules plasmatiques coïncide toujours avec un certain degré de dégénérescence, soit du tissu conjonctif de la surface, soit des leucocytes; mais il y a des plaies très dégénérées qui n'offrent pas de cellules plasmatiques. Ce qui semble importer, c'est la *qualité* de la dégénérescence; mais il n'est pas encore possible d'obtenir plus de précisions.

d) *Influence des conditions du drainage des produits de dégénérescence.* — Il y a un rapport net entre la présence de cellules plasmatiques et la stagnation des produits de la protéolyse dans la plaie.

Des blessures traitées par la méthode hypertonique de Wright qui amène d'une façon parfaite le drainage, par un flot de lymphe, de tous les produits de la protéolyse, ne montrent jamais de cellules plasmatiques, bien que les phénomènes de dégénérescence soient notables.

Les points des plaies qui offrent le maximum de cellules plasmatiques sont ceux où le drainage est difficile, où les produits de la protéolyse restent sur place. La paroi des trajets fistuleux anciens, les gros bourgeons fongueux, sont par excellence des lieux à plasmocytes.



Fig. 4. — *Passage du lymphocyte à la cellule plasmatique.*

Conclusions. — En résumé, il semble qu'on doive établir un rapport entre la présence des cellules plasmatiques et les produits de la protéolyse du tissu conjonctif. Leur présence semble indispensable pour provoquer l'évolution du lymphocyte en cellule plasmatique. Il semble également que la mise en train de cette évolution nécessite un contact assez prolongé avec les produits en question; quand ceux-ci sont éliminés facilement, quand il n'y a pas stagnation, cette évolution ne se produit pas. Ceci explique également le caractère local de l'accumulation des cellules plasmatiques.

Il reste à déterminer la nature du ou des produits de la protéolyse qui jouent le rôle actif dans le phénomène de la formation des cellules plasmatiques.

(*Laboratoire du XIIIe Corps.*)

Nouveaux signes physiologiques des psycho-névroses de guerre.

Note (1) de René Porak, présentée par P. Mulon.

Les psycho-névroses, bien que les neurologistes tendent à en détacher certaines formes cliniques (syndrome d'immobilité, paralysie réflexe, paralysie par inhibition), constituent un groupe très important dont il est capital de poser le diagnostic précocement.

Parmi les symptômes dont la recherche oriente nettement le diagnostic, il importe d'insister sur la valeur prééminente de certains signes physiologiques. Ces signes, en montrant le fonctionnement de certains fascicules nerveux, établissent d'une façon évidente qu'il n'y a pas de lésions matérielles de ces fascicules.

Dans notre service, au Centre neurologique de Bourges (mars 1914, janvier 1915), nous avons institué couramment trois variétés d'épreuves physiologiques :

I. — Des *épreuves sudorales.*
II. — Des *épreuves ergographiques.*
III. — Des *épreuves de vaso-moteurs.*

I. Épreuves de sudation. — Un note précédente a montré nos résultats à l'aide de cette méthode sur la détermination du degré d'interruption physiologique d'un tronc nerveux. L'étude de la sudation a une importance non moins grande dans le diagnostic des psychonévroses de guerre ; on observe, en effet, les trois variétés suivantes :

Premier groupe : L'hyperhidrose est très marquée ; la main est ruisselante. Une poignée de main, avant tout examen, établit d'emblée le diagnostic.

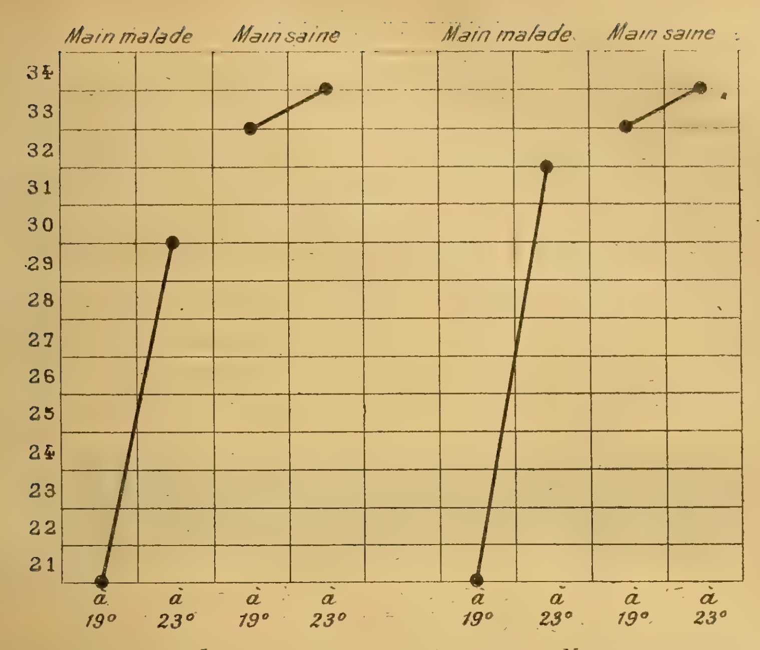
Deuxième groupe : L'hyperhidrose doit être recherchée.

L'épreuve sudorale montre l'abaissement très net du seuil de la sudation et ce fait est particulièrement intéressant quand les troubles de sensibilité sont importants.

Troisième groupe : Dans certains cas frustes, il faut recourir aux empreintes sudorales (méthode d'Aubert) faites symétriquement du côté sain et du côté malade. L'hyperhidrose névropathique, impossible à déceler cliniquement, apparaît avec une grande netteté sur les graphiques.

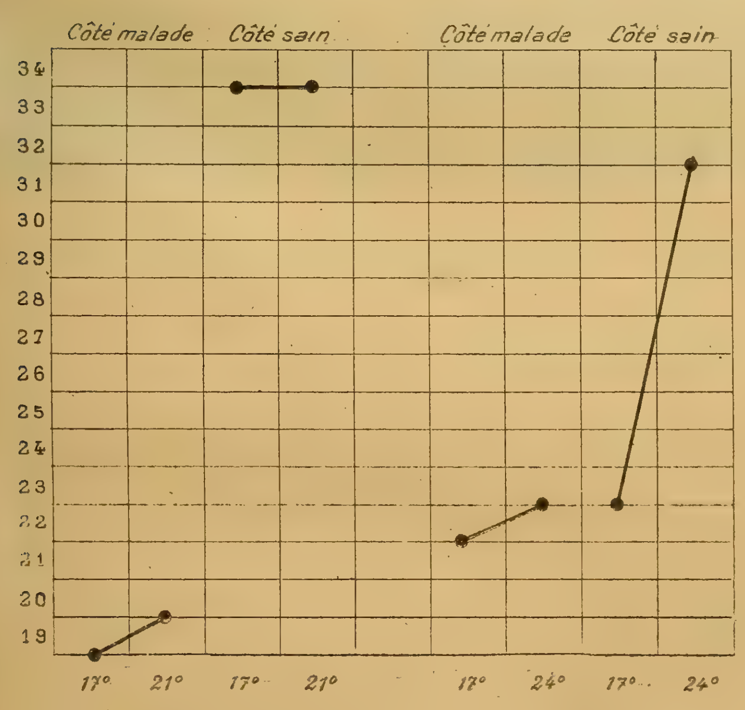
II. Épreuves ergographiques. — Dès novembre 1915, j'ai montré avec Henri Claude, à la société de Biologie, les différents caractères ergogra-

(1) Cette note, envoyée le 9 juin 1916, a été soumise à l'approbation de M. le Directeur général du groupe d'armées d'opérations, suivant les prescriptions de la circulaire du 25 septembre 1915 du G. Q. G. n° 12, 302 S.



La...
Paralysie hystérique.

Mar...
Paralysie douloureuse du médian.



God...
Paralysie du médian, du radial et du cubital.

Pl...
Paralysie du médian. Névropathie.

Fig. 1. — Température locale de la pulpe du médius.

phiques permettant de déceler les psychonévroses de guerre; nous avons insisté sur les caractères :

a) Des courbes de fatigue ;

b) Des contractions isolées (détermination du poids maximum soulevé par les doigts) ;

c) Des contractions maintenues (stade en plateau du graphique).

III. Épreuves des vaso-moteurs. — En même temps que les épreuves sudorales et que les épreuves ergographiques, nous avons institué différentes épreuves permettant de constater le fonctionnement des fibres vaso-motrices. Deux méthodes ont permis d'atteindre ce but :

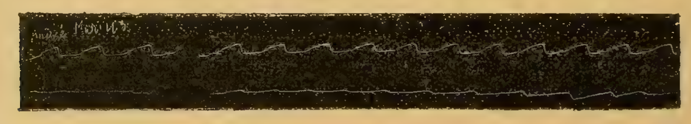


Fig. 2. — And... (Marius). Paralysie dite hystérique ou paralysie dite réflexe. Pouls capillaire du côté sain et du côté malade.

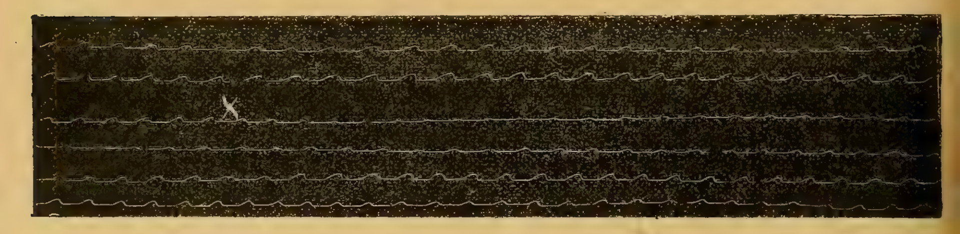


Fig. 3. — Tai.... Paralysie dite hystérique ou paralysie dite réflexe. Épreuve indirecte des vaso-moteurs. Quand la main saine est plongée dans l'eau très chaude (X), une vaso-constriction se produit aussitôt du côté paralysé.

a) La *thermométrie locale*;

b) La *pléthysmographie*.

a) *Thermométrie locale* : On sait que l'hystérique présente souvent de l'hypothermie localisée; celle-ci doit être rapportée à l'immobilité dans laquelle l'hystérique reste figé. L'hypothermie se retrouve aussi dans les lésions organiques du système nerveux. Il est facile de faire le départ entre ces deux formes d'hypothermie, en suivant les variations de la température locale, lorsque le malade passe successivement dans deux pièces différemment chauffées : en cas d'hypothermie dite hystérique (c'est-à-dire le plus souvent d'hypothermie par immobilisation prolongée, sans lésions graves), les variations de la température locale présentent de très grands écarts.

Pareils symptômes se rencontrent dans certaines lésions irritatives des troncs nerveux mais manquent dans les lésions graves des nerfs.

Voici quelques courbes caractéristiques :

b) *Pléthysmographie* : L'appareil d'Hallion et Comte a servi à ces recherches. Chez l'hystérique comme chez le sujet normal, l'appareil d'Hallion et Comte ne permet pas toujours d'inscrire le pouls capillaire. Lorsque le pouls capillaire peut être inscrit en cas de psychonévrose : 1° il diffère le plus souvent du côté sain et du côté malade ; 2° souvent le pouls capillaire est plus marqué au niveau des doigts paralysés ; 3° les graphiques sont très variables d'un moment à l'autre. Ces faits généraux étant posés, je distingue :

α) Les *épreuves vaso-motrices directes* ;

β) Les *épreuves vaso-motrices indirectes*.

α) *Épreuve vaso-motrice directe.* — Dans cette épreuve, on provoque par la chaleur un réflexe vaso-moteur local : Un premier examen pléthysmographique montre que le pouls capillaire est faible ou nul. La main est exposée quelques minutes à l'étuve et une nouvelle épreuve pléthysmographique est instituée ; le pouls capillaire apparaît ou augmente d'une façon notable après cette excitation périphérique. Le réflexe vaso-moteur local manque dans les lésions graves des troncs nerveux.

β) *Épreuve vaso-motrice indirecte.* — Le pléthysmographe s'applique du côté paralysé. L'épreuve consiste à placer brusquement la main saine dans l'eau chaude et à suivre le tracé qu'inscrit la main malade avant et après cette immersion.

Dans les paralysies névropathiques, le tonus vasculaire augmente brusquement par voie réflexe ; les fibres nerveuses afférentes des vaisseaux fonctionnent donc normalement. Le tracé pléthysmographique ne varie pas avant et après l'immersion, dans certaines paralysies organiques graves.

Conclusion. — Nous avons rapproché les épreuves des vaso-moteurs des épreuves sudorales et de l'ergographie, car ces trois modes de recherches permettent d'étudier le fonctionnement du système nerveux et ils apportent aux cliniciens des signes physiologiques au même titre que les réflexes tendineux et cutanés, les réactions électriques et le mécano-diagnostic.

Les épreuves de sudation et de vaso-moteurs mettent en fonction les fascicules nerveux eux-mêmes.

L'ergographie analyse la contraction musculaire, dynamique ou statique, isolée ou répétée. Cette dernière méthode est d'une application moins générale que les deux premières. Elle s'adresse à certaines impotences et à certains troubles moteurs.

Les épreuves de sudation et de vaso-moteurs s'appliquent en outre aux paralysies sensitivo-motrices dont le diagnostic est parfois difficile. La très grande simplicité de technique et la précision des résultats

placent, nous semble-t-il, les épreuves sudorales au premier rang dans l'examen neurologique.

Quant aux épreuves des vaso-moteurs que nous décrivons ici pour la première fois, elles nécessitent une technique plus compliquée et constituent un mode de recherche exceptionnel dans les circonstances actuelles. Les résultats concordent exactement avec les épreuves sudorales. Dans l'épreuve thermométrique, une excitation périphérique générale détermine une vaso-dilatation apparemment active du membre paralysé; dans les épreuves de vaso-moteurs, le fonctionnement des fibres efférentes et des fibres afférentes des réflexes vaso-moteurs est saisi de la façon la plus démonstrative sur nos graphiques.

Observations anatomiques et biologiques sur quelques poissons des très grandes profondeurs marines,

par Louis Roule.

I. — Ayant fait dernièrement l'étude d'une importante collection de poissons abyssaux, dragués dans l'Atlantique par le prince Albert Ier de Monaco au cours de ses croisières océanographiques, j'ai pu examiner des individus provenant de profondeurs très grandes, et dépassant 5.000 mètres. Les cas de cette sorte sont fort rares; ils s'adressent tous à des espèces de profondeurs moindres qui auraient pénétré dans des zones plus basses, ou à des individus de petites dimensions dont on peut présumer par suite qu'ils ont conservé des caractères juvéniles. Par contre, ceux dont il est ici question semblent avoir accompli leur croissance, et posséder dans leur intégrité toutes leurs dispositions particulières. Ils appartiennent à des genres nouveaux et à des espèces nouvelles, et paraissent être spéciaux à ces profondeurs excessives. Ils offrent une remarquable conformité d'aspect quant à leur dépigmentation tégumentaire, au faible développement de leurs écailles, et à la petitesse de leurs yeux. Ils sont au nombre de trois; deux d'entre eux font partie de la famille des Brotulidés (*Grimaldichthys profundissimus* L. R., et *Barathrites abyssorum* L. R.); le troisième est un Macruridé (*Echinomacrurus mollis* L. R.).

Grimaldichthys profundissimus L. R. — L'exemplaire a été recueilli à 6.035 mètres de profondeur; cette cote est de beaucoup la plus basse parmi celles dont on ait ramené des Poissons. Il mesure 220 millimètres de longueur totale sur 31 millimètres de plus grande hauteur. Ses téguments fort minces, à peu près dépigmentés, sont d'une teinte gris jaunâtre clair uniforme; la pigmentation viscéro-péritonéale, très accen-

tuée, se laisse voir par transparence dans la région antérieure du corps. Les écailles, fort minces, sont petites, incluses dans les téguments, et juxtaposées à la manière des cases d'un damier. Le diamètre de l'œil est seulement le douzième de la longueur de la tête.

Barathrites abyssorum L. R. — Cet individu a été dragué à une profondeur de 5.285 mètres. Il mesure 238 millimètres de longueur totale sur 54 millimètres de plus grande hauteur. Comme chez le précédent, ses téguments, très minces et transparents au point de laisser voir la musculature au-dessous d'eux, sont presque dépigmentés; contrairement aux séreuses et aux muqueuses viscérales, teintées de noir violacé. Les écailles sont petites et d'une grande minceur, surtout dans la moitié postérieure du corps. Enfin, les yeux, dont le diamètre fait le septième de la longueur de la tête, sont recouverts par une lame tégumentaire transparente.

Echinomacrurus mollis L. R. — Ce Macruridé a été remonté d'une profondeur de 5.413 mètres. Il mesure 375 millimètres de longueur totale sur 44 millimètres de plus grande hauteur. Ses téguments minces et transparents, presque dépigmentés, sont d'une couleur roussâtre clair; la pigmentation se localise, chez cet individu comme chez les précédents, dans la séreuse péritonéale et la muqueuse bucco-branchiale. Les écailles font défaut; les téguments portent seulement des épines semblables à celles que les autres Macruridés ont sur les écailles elles-mêmes. Le diamètre de l'œil est égal au septième de la longueur de la tête.

II. — La comparaison de ces trois individus avec les autres représentants de leurs familles permet de préciser l'évaluation de ces particularités.

La famille des *Macruridés* contient environ une vingtaine de genres et une soixantaine d'espèces. Toutes ces dernières sont marines et abyssales. Leurs téguments, opaques, sont couverts de larges écailles souvent hérissées d'épines; ils contiennent du pigment, et montrent des colorations accentuées, qui vont du gris-jaunâtre au violet foncé. Leurs yeux mesurent habituellement du quart au sixième de la longueur de la tête. Par rapport à elles, *Echinomacrurus mollis* offre donc : de la dépigmentation tégumentaire associée à de la transparence; de l'amoindrissement des écailles; enfin de la diminution de taille en ce qui concerne les yeux.

Le cas des *Brotulidés* est encore plus intéressant. Cette famille, qui comprend environ une cinquantaine de genres et un peu plus d'une centaine d'espèces, n'est pas exclusivement marine; deux de ses espèces, en effet, sont continentales et cavernicoles. Les espèces marines sont toutes abyssales, et, sauf celles des très grandes profondeurs, montrent de la pigmentation tégumentaire parfois très pro-

noncée, des écailles petites, mais normalement imbriquées et partiellement exsertes, des yeux souvent petits mais non inclus sous une lame tégumentaire. Par opposition, les deux espèces cavernicoles (*Stygicola dentatus* Poey et *Lucifuga subterraneus* Poey, des cavernes de la province de San Antonio, dans l'île de Cuba) ont les téguments dépigmentés, transparents, et les yeux à la fois rapetissés et inclus sous l'épaisseur de la peau. Les deux espèces des très grandes profondeurs marines présentent donc des particularités du même ordre, puisqu'elles possèdent aussi des téguments transparents, privés de pigmentation, des écailles réduites, et des yeux diminués de taille ou inclus sous une lame tégumentaire.

Une telle convergence a son intérêt. L'un des problèmes posés par l'étude des faunes abyssales consiste dans la différence de facies établie entre les espèces de ces faunes et les espèces cavernicoles, malgré l'identité apparente des deux milieux au sujet du défaut de radiations lumineuses. Les espèces cavernicoles sont plus ou moins décolorées et aveugles, tandis que les espèces marines abyssales ont, pour la plupart, une forte pigmentation ou d'abondants dépôts de guanine dans les téguments et leurs dépendances, et portent souvent des yeux de grandes dimensions. Cette différence, on le voit d'après la comparaison précédente, n'existe point pour les rares espèces marines abyssales des très grandes profondeurs, qui ressemblent en cela aux espèces cavernicoles. Elle ne se montre qu'à l'égard des espèces marines abyssales qui habitent des zones moins basses que les précédentes. Ces espèces moins profondes constituent, de beaucoup, la majorité de la faune des grandes profondeurs, et l'on est porté, par suite, à les considérer surtout, ou même seules, en des questions de cet ordre; mais elles ne donnent pas la solution entière.

Si l'on en juge d'après ces données, l'identité réelle entre les deux milieux obscurs de la nature, celui des cavernes et celui des grandes profondeurs marines, ne serait vraie que pour les extrêmes de ces dernières et les plus éloignées de la surface. Cette conclusion, inspirée par la biologie, corroborerait celle de la physique océanographique, selon les expéditions les plus récentes. Il a été montré par elles (1), en effet, que les radiations de la zone violette du spectre descendent beaucoup plus bas dans les profondeurs de l'Océan que les autres radiations. La majeure part des régions abyssales serait ainsi parcourue par les radiations du violet et de l'ultra-violet, et se placerait, avec les animaux qui y vivent, sous leur dépendance. Leur milieu ne se trouverait obscur que par rapport à la sensibilité rétinienne mais non à celle de la sensibilité tégumentaire. Au contraire, les très grandes profondeurs, situées

(1) J. Murray et H. Hjort; *The Depths of the Ocean*, London, 1912, p. 248 et suivantes.

en dessous des limites auxquelles toutes les radiations sont capables de descendre, constitueraient seules le milieu abyssal vraiment obscur, et semblable par là à celui des cavernes complètement soustraites à toute lumière du dehors.

PROCÉDÉ DE DÉTERMINATION DE LA CHRONAXIE CHEZ L'HOMME A L'AIDE DES DÉCHARGES DE CONDENSATEURS. TECHNIQUE,

par G. BOURGUIGNON.

I. — MESURE DE LA RÉSISTANCE. Après avoir étudié les conditions dans lesquelles on peut mesurer des résistances avec les décharges de condensateurs et un milliampèremètre à cadran très sensible (1) par le partage de la décharge entre deux branches de dérivation, dont l'une est de résistance connue, j'ai appliqué ce procédé à la mesure de la résistance d'un circuit comprenant un sujet dans les conditions de l'électrodiagnostic, en méthode monopolaire.

L'expérience a montré que le procédé est applicable, mais *qu'il est nécessaire de n'opérer qu'avec des électrodes impolarisables*, et de faire toujours un nombre égal de passages du courant dans les deux sens.

Il faut aussi que la résistance mise en série avec le sujet dans la branche de dérivation où il se trouve soit suffisamment élevée.

Pour les régions où la peau est mince (épaule, bras, avant-bras, par exemple), il suffit de mettre dans la branche du sujet une résistance additionnelle de 2.000 ω à 5.000 ω. Mais pour les régions où la peau est épaisse, à la paume de la main, surtout au niveau de l'éminence hypothénar, et à la plante des pieds, il est nécessaire de mettre une résistance additionnelle d'environ 10.000 ω. Les phénomènes de polarisation sont en effet beaucoup plus importants dans ces régions, et sont une cause d'erreur.

Lorsque la résistance additionnelle est suffisante pour rendre négligeable l'influence de la polarisation, on constate les faits suivants : 1° les déviations du galvanomètre sont égales pour une même quantité, que le sujet soit ou non dans le circuit; 2° en mettant une résistance connue en dérivation, la somme des divisions dans les deux branches est égale, à 5 p. 100 près environ, au nombre de divisions lues quand il n'y a pas de dérivation.

(1) Académie des Sciences, juin 1916. — Société de Biologie, 17 juin 1916.

1° *Exemple* :

POINTS MOTEURS R en série avec le sujet	CAPACITÉS	VOLTS	SUJET seul en série	RÉSISTANCE métallique seule en série	10.000 ω en dérivation	SUJET en dérivation
Jumeau interne	1 mf.	65 v.	17	17	11	7
5.000 ω	0,5	130	17	17	10,5	7,5
Nerf radial	1 mf.	54	14,5	14,5	7	8
2.000 ω	0,5	108	14,5	14,5	6,5	8,5
Extens. commun des doigts.	2 mf.	44	23	23,5	14,5	10,5
3.000 ω	1 mf.	88	42,5	22,5	11,5	11,5

2° En doublant le voltage, on trouve une résistance plus faible que primitivement, pour la branche du sujet. Le fait est constant lorsque la résistance additionnelle dans la branche du sujet est inférieure à 3.000 ω. Avec une résistance additionnelle égale ou supérieure à 5.000 ω, il arrive quelquefois que les variations de résistance dans la branche du sujet deviennent négligeables.

3° En revenant au voltage primitif, on retrouve la résistance primitive.

4° Lorsque la résistance a baissé, sous l'influence de l'augmentation du voltage, on la ramène à sa valeur primitive par l'addition d'une résistance qui est quelquefois égale, mais le plus souvent inférieure à la différence mesurée. Cela s'explique par le fait que l'introduction d'une résistance supplémentaire détermine une diminution d'intensité, qui s'accompagne d'une augmentation de la résistance propre du sujet.

Exemple : 2.000 ω sont en série dans la branche du sujet.

VOLTS	CAPACITÉ	CIRCUIT général	10.000 en dérivation	BRANCHE du sujet	RÉSISTANCE de la branche du sujet
62	1 mf.	17	9	9	10.000 ω
124	0,5	17	8	10	8.000
Addition de 1.000 ω en série dans la branche du sujet. . .		17	9	9	10.000
Suppression de la résistance de 1.000 ω.					
62	1 mf.	17	9	9	10.000

5° La résistance ainsi mesurée avec la décharge de condensateurs est toujours supérieure à celle qu'on trouve en se servant des courants continus, en employant le procédé de Wertheim Salomonson, par exemple.

Mais la résistance additionnelle compensatrice est sensiblement la même dans les deux cas.

Exemple : 3.000 sont en série avec le sujet.

VOLTS	MESURE DE LA RÉSISTANCE PAR LE PROCÉDÉ DE WERTHEIM SALOMONSON		MESURE DE LA RÉSISTANCE EN CONDENSATEURS			
		R	CAPACITÉ	10.000 en DÉRIVATION	BRANCHE du SUJET	R
80 v.	$I_{(1)}$ = 4 ma. 5 . . R + 10.000 ω . . $I_{(2)}$ = 1 ma. 6 . .	5.500 ω	2 mf.	7,5	8	9.500 ω
60 v.	$I_{(1)}$ = 13 ma.. . . H + 10.000 ω . . $I_{(2)}$ = 3 ma. 7 . .	4.000 ω	2 mf.	17	14	8.200 ω
Résistance compensatrice ajoutée : 1.000 ω.						
60 v.	$I_{(1)}$ = 10 ma. 1. . R + 10.000 ω . . $I_{(2)}$ = 3 ma. 4 . .	5.050 ω	2 mf.	15	15	10.000 ω

Ces faits montrent que la chute de résistance, signalée depuis longtemps par les électrothérapeutes, en fonction de l'augmentation du voltage, se produit aussi bien avec des décharges de condensateurs qu'avec le courant continu. Mais la résistance, sous un même voltage, est plus grande pour la décharge de condensateurs. *Il faut donc ne mesurer la résistance, pour chercher la chronaxie, qu'avec les décharges de condensateurs.*

II. — Procédé de détermination de la chronaxie chez l'homme. J'ai d'abord essayé de déterminer la chronaxie en ne mettant de résistance en dérivation que pour la mesure de la résistance. Mais avec le montage en série, les résultats sont irréguliers. Toutes les fois que l'on obtient des valeurs satisfaisantes, le sujet se comporte vis-à-vis de la décharge comme une résistance sans capacité de polarisation. Au contraire, lorsque les résultats sont mauvais, le milliampèremètre traîne, revient lentement au zéro et la déviation est plus petite, pour une même quantité, lorsque le sujet est dans le circuit que lorsqu'il n'y est pas.

Aussi me suis-je arrêté au montage en dérivation, montage employé en physiologie animale par L. Lapicque.

Les résistances employées sont des résistances liquides impolarisables et sans self (Cu et SO^4Cu.)

Le sujet est mis en-série avec une résistance de 2.000 ω à 5.000 ω et même 10.000 ω suivant les régions. L'ensemble du sujet et de cette résistance est monté en dérivation. La résistance en dérivation est de 10.000 ω.

La résistance réduite varie de 5.000 ω à 7.000 ω environ.

On ajoute dans le circuit, entre la source et la dérivation, 4.000 ω.

La résistance totale varie donc entre 9.000 ω et 11.000 ω.

Cela permet d'appliquer le coefficient de L. Lapicque pour mesurer la chronaxie : $T = RC \times 0,37$, le coefficient s'appliquant lorsque la résistance est d'environ 10.000 ω.

Avec ce montage, on cherche le seuil en voltage, avec un courant continu, en laissant passer le courant le moins de temps possible. Cela donne la *rhéobase*. Pour les muscles et nerfs normaux, on peut la chercher avec la décharge d'une grande capacité, de 40 à 50 mf. On trouve une rhéobase très sensiblement égale à celle que donne le courant continu. *Exemple* :

	RHÉOBASE (VOLTAGE)	
	en courant continu	avec 50 mf.
	—	—
Biceps.	25 v., 26 v., 25 v.	26 v., 27 v.

On mesure ensuite la résistance de la branche du sujet avec le voltage de la rhéobase, par le procédé des condensateurs. Puis on double le voltage pour chercher la capacité correspondant à la chronaxie.

Une nouvelle mesure de résistance avec ce voltage permet de corriger la résistance de la branche du sujet si elle a varié.

Enfin, le galvanomètre étant exclu, on cherche la capacité qui donne le seuil avec ce voltage double. Cette capacité, multipliée par la résistance du circuit et le coefficient 0,37, donne la chronaxie. On peut appliquer, en première approximation, ce coefficient à l'homme, dans les conditions de circuit indiquées.

En cherchant le temps utile avec le même montage, la capacité du temps utile est 100 fois plus grande que celle de la chronaxie. Le coefficient de 0,37 ne s'applique plus. Il faut employer pour le temps utile le coefficient 0,037 : on trouve des valeurs du temps utile qui sont du même ordre que celles que L. Lapicque a trouvées avec le chronaximètre, et qui sont 10 fois plus grandes que celles que l'on trouve pour la chronaxie.

Remarque. — Il est bon de fixer la petite électrode par une bandelette

élastique, pour éviter de la déplacer au cours de l'expérience, ce qui est difficile à réaliser avec les électrodes à manche tenues à la main.

Les expériences comparatives ne laissent aucun doute à ce sujet.

Le procédé de la correction de la résistance que je propose permet donc d'appliquer à l'homme la méthode de L. Lapicque pour la détermination de la chronaxie avec les condensateurs.

J'ai obtenu des résultats très constants, qui permettent une classification des nerfs et muscles du membre supérieur suivant leurs origines radiculaires : ce sera l'objet d'une prochaine note.

Détermination de la chronaxie chez l'homme a l'aide des décharges de condensateurs. Chronaxie normale des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme,

par G. Bourguignon.

Dans de précédentes notes (1), j'ai exposé le procédé qui m'a permis de déterminer exactement la chronaxie à travers les téguments chez l'homme.

J'ai obtenu des résultats très constants à l'état normal. Mais il est nécessaire de ne prendre, pour l'étude de la chronaxie normale, que des sujets indemnes de toute lésion, non seulement du membre qu'on examine, mais encore du membre du côté opposé. Souvent, la chronaxie est légèrement abaissée ou légèrement élevée dans les muscles appartenant au nerf symétrique de celui qui est lésé, ou appartenant à un nerf du même côté que celui qui est lésé. Mais je n'ai pas vu, jusqu'à présent, de répercussion des blessures des membres inférieurs sur la chronaxie des nerfs et muscles des membres supérieurs et réciproquement.

Je n'ai donc utilisé, pour établir la chronaxie normale des nerfs et muscles du membre supérieur, que des blessés des membres inférieurs et *vice versa*.

J'ai fait, sur les muscles et nerfs normaux, quatre séries d'expériences :

1° Comparaison de la chronaxie au point moteur d'un même muscle sur différents sujets.

(1) Société de Biologie, 17 juin; 1er juillet 1916, Académie des Sciences.

2° Comparaison, sur un même muscle, de la chronaxie et du temps utile.

3° Comparaison, pour un même muscle, de la chronaxie déterminée au point moteur d'un muscle avec celle déterminée par excitation du nerf et celle déterminée par excitation longitudinale (petite électrode sur le tendon à son union avec les dernières fibres musculaires).

4° Enfin, j'ai fait quelques expériences de contrôle, en comparant la capacité chronaxique mesurée expérimentalement avec la capacité chronaxique calculée par la formule d'Hoorweg : $Q = a + bc$ (1).

Les expériences ont donné des résultats d'une constance parfaite :

1e D'un sujet à l'autre, il n'y a que des variations insignifiantes.

Exemple : Chronaxie déterminée sur le nerf médian excité au coude, sur quatre sujets différents, à droite et à gauche.

SUJET	CÔTÉ	RHÉOBASE en volts	CAPACITÉ	RÉSISTANCE	RC	CHRONAXIE RC 0,37
N° 1 . . .	Droit.	51	0 mf. 06	11.000 ω	0,00066	0s00023
N° 2 . . .	Gauche.	64	0 mf. 08	10.000	0,0008	0,00029
	Droit.	38	0 mf. 08	10.000	0,0008	0,00029
N° 3 . . .	Gauche.	54	0 mf. 07	10.000	0,0007	0,00025
	Droit.	69	0 mf. 08	9.300	0,00074	0,00027
N° 4 . . .	Gauche.	91	0 mf. 08	9.000	0,00072	0,00026

2° Sur un même muscle, la capacité du temps utile est 100 fois plus grande que celle de la chronaxie. Le coefficient qu'il faut employer pour le temps utile est de 0,037 au lieu de 0,37 pour la chronaxie.

3° Pour un même muscle la chronaxie et le temps utile ont respectivement les mêmes valeurs au point moteur, par le nerf, et par excitation longitudinale.

(1) Je ne donne actuellement que les résultats obtenus à l'état normal pour la chronaxie recherchée avec le pôle différencié (NF) en méthode monopolaire. Je poursuis des recherches sur la chronaxie recherchée avec le pôle diffus, ou virtuel (N'F, la petite électrode étant positive), dont les résultats seront publiés ultérieurement.

GROUPES	MUSCLES		RHÉOBASE en VOLTS	CHRONAXIE				TEMPS UTILE			
				CAPACITÉ	R	RC	RC × 0,37	CAPACITÉ	R	RC	RC × 0,037
C-V-C-VI	Biceps G.		44 v.	0 mf. 03	11.000 ω	0,00033	0s00012	3 mf.	11.000 ω	0,033	0s0012
	Biceps D.		20 v.	0 mf. 03	11.500	0,00034	0,00012	2 mf. 8	11.500	0,032	0,0011
	Deltoïde		53 v.	0 mf. 03	9.000	0,00045	0,00017				
	Long supinateur	Point moteur	28 v.	0 mf. 03	10.000 ω	0,0003	0,00011	4 mf.	10.000 ω	0,04	0,0015
		Nerf radial	32 v.	0 mf. 04	9.000	0,00036	0,00013	4 mf. 6	9.000	0,046	0,0014
C-VII	Long extenseur du pouce	Point moteur	29 v.	0 mf. 22	9.000 ω	0,0019	0,0007	17 mf.	9.000 ω	0,15	0,006
		Nerf radial	37 v.	0 mf. 22	9.000	0,0019	0,0007	20 mf.	9.000	0,19	0,007
	Court extenseur du pouce	Point moteur	32 v.	0 mf. 16	11.000 ω	0,0017	0,00063	16 mf. 5	11.000 ω	0,18	0,0066
		Nerf radial	41 v.	0 mf. 22	9.000	0,0019	0,0007	20 mf.	9.000	0,19	0,007
	Extenseur commun	Point moteur	44 v.	0 mf. 23	10.000 ω	0,0023	0,0008				
		Nerf radial	54 v.	0 mf. 18	8.700	0,0016	0,00058				
	Extenseur de l'index	Point moteur	36 v.	0 mf. 12	9.200 ω	0,0011	0,0004				
		Extens. longitudinale	48 v.	0 mf. 12	9.200	0,0011	0,0004				
C-VIII et D-I	Fléchisseur profond	Point moteur	36 v.	0 mf. 08	10.000 ω	0,0008	0,0003				
		Nerf cubital	27 v.	0 mf. 08	10.000	0,0008	0,0003				
	Cubital antérieur	Point moteur	49 v.	0 mf. 08	11.500 ω	0,0009	0,00034	7 mf.	11.500 ω	0,08	0,004
		Nerf cubital	33 v.	0 mf. 07	11.650	0,0008	0,00029				
	Grand palmaire	Point moteur	29 v.	0 mf. 11	10.000 ω	0,0011	0,0004	11 mf. 5	10.000 ω	0,115	0,004
		Nerf médian	51 v.	0 mf, 06	11.000	0,00066	0,00025	6 mf. 5	11.000	0,07	0,0026

4° Enfin, la chronaxie classe les nerfs et muscles du membre supérieur, suivant leurs origines radiculaires (1), en trois groupes.

Premier groupe.

Ce groupe est constitué par le *deltoïde*, le *biceps* et le *long supinateur*, c'est-à-dire les muscles dont les nerfs tirent leur principale origine de C-V et C-VI. La chronaxie de ce premier groupe est comprise entre 0^s0001 et 0^s0002.

Deuxième groupe.

Ce groupe est constitué par le nerf médian et le nerf cubital, c'est-à-dire par les muscles dont les nerfs tirent leur principale origine de C-VIII et D-I. La chronaxie de ce groupe est comprise entre 0^s0002 et 0^s0004.

Troisième groupe.

Ce groupe est constitué par les muscles innervés par le nerf radial, *moins le long supinateur*, c'est-à-dire les muscles dont les nerfs tirent leur principale origine de C-VII. La chronaxie de ce groupe est comprise entre 0^s0004 et 0^s0008. Jamais elle n'a été inférieure à 0,0004.

Enfin voici un exemple de la comparaison de la capacité chronaxique expérimentale avec la capacité chronaxique calculée. La rhéobase est déterminée expérimentalement. Après avoir cherché la chronaxie expérimentale,

(1) L'emploi du rapport des quantités donnant le seuil avec l'onde d'ouverture et de fermeture du chariot d'induction m'avait montré, d'une façon assez régulière, que le rapport est un peu plus élevé sur le deltoïde, le biceps et le long supinateur que sur les autres muscles du membre supérieur, alors qu'il était généralement plus bas dans le domaine du nerf radial (moins le long supinateur).

Mais les différences beaucoup moins accusées et moins régulières qu'avec la chronaxie et le degré d'incertitude qui plane toujours sur les procédés indirects de mesure, m'avaient retenu jusqu'ici de publier ces faits. Ils viennent, par leur concordance, renforcer mes conclusions.

Je ferai la même observation pour les syndromes d'irritation, dans lesquels, très souvent, on trouve un rapport des seuils d'ouverture et de fermeture d'induction plus élevé que la normale.

Je rappelle que l'élévation de ce rapport correspond à la diminution de la chronaxie, tandis que la diminution du rapport correspond à l'élévation de la chronaxie.

j'ai pris un voltage intermédiaire à celui de la rhéobase et à celui de la chronaxie. La capacité qui a donné le seuil a permis de calculer a et par suite $\frac{a}{b}$ par la formule :

$$Q = a + bc$$

Long supinateur. Point moteur. Rhéobase. . . . 85 v.

Capacité liminaire pour	170 v.	0 mf. 03
	100 v.	0 mf. 13
La plus petite pour	85 v.	3 mf. 5

R	RHÉOBASE	CHRONAXIE EXPÉRIM.		CHRONAXIE CALCULÉE		TEMPS UTILE	
		C	RC × 0,37	C	RC × 0,37	C	RC × 0,037
11.900	85 v.	0 mf. 03	0s 00012	0 mf. 026	0s 0001	3 mf. 5	0s 0014

Au membre inférieur, les expériences encore peu nombreuses que j'ai faites montrent la même classification des muscles suivant leurs origines radiculaires.

Dans les états pathologiques, la chronaxie varie considérablement. Elle s'élève jusqu'à plusieurs 1/100 de seconde dans la dégénérescence. Elle reste autour du 1/1.000 de seconde dans les atrophies réflexes. Elle baisse au contraire dans les syndromes d'irritation.

Conclusions.

1° La détermination de la chronaxie avec les condensateurs chez l'homme est possible en employant le montage en dérivation et en utilisant la décharge de condensateurs pour mesurer et corriger la résistance. On peut appliquer, au moins en première approximation, le coefficient 0,37 pour la chronaxie et 0,037 pour le temps utile, dans les conditions de circuit que j'ai décrites.

2° La chronaxie normale est la même, pour muscle donné, au point moteur, par le nerf et par excitation longitudinale.

3° La chronaxie classe les muscles des membres supérieurs suivant les origines radiculaires de leurs nerfs.

Les chronaxies les plus petites appartiennent aux racines C-V et C-VI

(0^s^0001 à 0^s^0002), les moyennes à C-VIII et D-I (0^s^0002 à 0^s^0004) et les plus grandes à C-VII (0^s^0004 à 0^s^0008).

4° La chronaxie varie considérablement dans les états pathologiques, et permet d'en suivre l'évolution.

ERRATUM

NOTE DE A.-CH. HOLLANDE ET J. BEAUVERIE.

T. LXXVIII (1915), p. 722, ligne 18, *au lieu de* : 0,25 c.c., *lire* : 25 c.c.; ligne 24, *au lieu de* : papier filtre que l'on dessèche et collodionne, *lire* : papier filtre qu'on lave à l'eau ordinaire, dessèche et collodionne.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 JUILLET 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Borrel, Vice-Président,

DÉCÈS DE M. É. METCHNIKOFF ET DE SIR V. HORSLEY

LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. É. Metchnikoff, membre honoraire et de Sir V. Horsley, membre correspondant.

ACTION HÉMOSTATIQUE DE LA PEPTONE
DANS LES HÉMORRAGIES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE,

par P. NOLF.

Au cours de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi dans la population civile de la Flandre belge (partie non occupée par l'ennemi), l'occasion m'a été donnée plusieurs fois, au cours de l'année 1915, d'utiliser les injections intramusculaires d'une solution stérilisée de peptone, à l'effet d'arrêter une hémorragie intestinale.

Dans tous les cas, le résultat recherché fut obtenu. Quand l'hémorragie était légère, on administrait d'habitude deux ou trois doses de 10 c.c. d'une solution à 5 p. 100, soit tous les jours, soit tous les deux jours. Dans les cas graves, la dose injectée n'était pas supérieure, mais elle était donnée tous les jours jusqu'à disparition complète du sang des fèces. L'injection était faite lentement dans l'épaisseur des muscles fessiers; la douleur consécutive était légère, contusive, facilement supportée.

J'avais proposé, il y a quelques années, les injections sous-cutanées de peptone comme moyen d'arrêter les hémorragies des hémophiles congénitaux ou des patients atteints de diathèse hémorragique acquise. Plusieurs auteurs ont publié depuis les résultats favorables qu'ils ont obtenus dans des cas analogues grâce à cette médication. Ces résultats étaient dus, comme le prouvait l'observation directe, à une augmentation de la coagulabilité du sang. *A priori*, on conçoit moins facilement de quelle utilité peut être l'administration sous-cutanée ou intramusculaire de peptone chez des malades dont le sang se coagule normalement ou est supposé se coaguler normalement, comme ceux atteints de fièvre typhoïde. C'est oublier que l'infection éberthienne peut, comme toutes les infections généralisées, avoir une influence profonde sur la coagulabilité du sang. Sans avoir fait d'observations précises sur le temps de coagulation chez mes patients, à raison du

manque d'outillage, j'ai cependant constaté souvent chez eux les signes d'une insuffisance de la coagulabilité. Ainsi, chez une jeune fille, qui devait faire, au début du 3e septénaire, des hémorragies intestinales abondantes et répétées, le début de la fièvre typhoïde avait été marqué par des épistaxis anormalement copieuses. Chez d'autres malades, les hémorragies étaient annoncées plusieurs jours à l'avance par certains *petits signes* de la diathèse hémorragique. Les uns faisaient des ecchymoses autour des piqûres d'injections hypodermiques, les autres en présentaient aux endroits où la peau avait été pincée ou comprimée. Une d'entre elles avait la figure couverte de pétéchies causées par la piqûre des mouches. Chez elle, la piqûre des mouches produisait, outre une aréole pétéchiale, un petit suintement de sang par l'orifice de la piqûre.

Il résulte de ces observations que les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde peuvent dépendre, au moins en partie, d'un défaut de coagulabilité du sang et qu'il y a lieu de leur opposer les agents qui, comme la peptone, augmentent cette coagulabilité.

De l'action antithermique et anti-infectieuse des injections intraveineuses de peptone,

par P. Nolf.

On sait que la peptone injectée dans les veines du chien produit un véritable choc, dont les effets sont identiques à ceux du choc anaphylactique du chien : incoagulabilité du sang, leucopénie, chute de la pression artérielle, hypothermie, forte dépression nerveuse avec dyspnée, vomissements et défécations. Ce choc peptonique peut être obtenu avec la dose de 0 gr. 03 de peptone par kilogramme d'animal, à la condition que l'injection intraveineuse soit brusque. Si l'administration de cette dose est faite lentement, la coagulabilité du sang est augmentée au lieu d'être diminuée, la pression n'est pas sensiblement influencée et les autres symptômes du choc peptonique font également défaut.

A la dose précitée, la peptone en injection intraveineuse lente est remarquablement bien tolérée par l'animal et son administration répétée paraît n'entraîner aucun inconvénient.

La connaissance de ces faits m'a engagé, dans un cas de fièvre typhoïde grave, soigné en juillet 1915, à essayer d'utiliser l'influence excitante très énergique que possèdent les injections intraveineuses de peptone sur la contractilité de l'intestin, à l'effet de combattre un météorisme sans cesse augmentant qui menaçait d'évoluer vers la paralysie de l'intestin. La malade, du poids d'environ 50 kilogrammes, reçut

la dose de 1 gr. 5 de peptone dissoute dans 200 c.c. d'eau salée isotonique. L'injection fut faite dans une veine du pli du coude dans l'espace d'une demi-heure. Quelques heures après l'injection, la malade émettait de nombreux gaz, son ventre s'assouplissait et diminuait de volume. Mais en même temps se passaient du côté de la température des phénomènes très intéressants. Depuis quatre jours, la fièvre continue oscillait entre 39°6 et 40°8. Au moment de l'injection, la température axillaire était proche de 41°. Environ une heure après la fin de l'injection, la température montait à 42°, en même temps que se déclarait un frisson assez intense, d'une demi-heure de durée. Puis, à cette poussée thermique initiale, faisait suite une chute lente et progressive du thermomètre, accompagnée de sueurs profuses, qui amenait la température à 36°5 en l'espace de vingt heures environ. En même temps se déclarait un mieux très sensible dans l'état général, notamment du côté des fonctions nerveuses. Chez cette malade, bien que l'injection ne fût pas renouvelée, la température ne remonta jamais plus au niveau élevé qu'elle atteignait avant l'injection.

Cette influence très favorable d'une injection intraveineuse unique de peptone sur divers symptômes de l'infection éberthienne me poussa à faire de nouveaux essais, dont voici les résultats : on peut injecter sans inconvénient des doses de 1, 2 ou même 3 centigrammes de peptone par kilogramme dans une veine chez un patient atteint de fièvre typhoïde. A la dose de 1 centigramme, la peptone produit habituellement, après une heure environ, une hausse thermométrique à laquelle ne succède pas de chute secondaire appréciable. A la dose de 2 ou de 3 centigrammes, la hausse initiale, assez souvent accompagnée d'un frisson court, est ordinairement suivie d'une chute thermométrique notable, qui amène souvent la température à la normale. La chute thermométrique est graduelle, elle s'accompagne régulièrement de transpirations profuses, souvent d'un peu de somnolence et d'un sentiment d'amélioration. Si l'injection est faite au cours de la matinée, la température du soir peut être voisine de la normale et l'effet se maintient souvent le lendemain matin, elle remonte le lendemain dans la journée. La peptone peut être injectée à la seringue en solution à 10 p. 100, à la condition de ne pas injecter plus de 5 c.c. par minute.

Les effets se renouvellent à chaque injection. Si on répète celles-ci tous les deux jours, on peut exercer une influence continue sur la courbe thermique, qui est, dans son ensemble, très inférieure à ce qu'elle était auparavant. De plus, on constate que les phénomènes d'infection s'atténuent, la maladie tendant plus ou moins rapidement vers la guérison. Les injections doivent être continuées jusqu'à la complète défervescence.

La peptone ne paraît pas avoir d'inconvénients aux doses indiquées, à la condition que l'injection soit très lente. Quelquefois, les selles

émises après la première ou les deux ou trois premières injections contenaient quelques petits caillots de sang, conséquence possible d'une action congestive faible sur l'intestin. En raison de ce fait, il peut être prudent, si le traitement était institué à une époque tardive de la maladie, de ne le commencer qu'après avoir fait pendant un ou deux jours une injection intramusculaire de peptone à l'effet d'augmenter la coagulabilité du sang. Chez les sujets dont la pression artérielle est très déprimée, il pourra être utile d'administrer des toniques du cœur ou de la paroi vasculaire.

Il était intéressant de rechercher si les effets favorables des injections intraveineuses de peptone dans la fièvre typhoïde se constatent aussi dans d'autres états septicémiques. Dans ces dernières semaines, j'ai eu l'occasion d'essayer le traitement dans trois cas de septicémie à streptocoque soignés dans l'hôpital de mon excellent collègue, le professeur Depage, à La Panne.

Dans les deux premiers cas, l'influence de la peptone sur la courbe thermique fut également très appréciable, elle s'exerça sensiblement de la même façon que chez les malades atteints de fièvre typhoïde. Mais, chose très importante, on constata, après quelques injections intraveineuses de peptone, la disparition du streptocoque du sang. Cette disparition de l'état de septicémie décida le chirurgien à faire subir aux deux patients, qui souffraient tous deux de lésions osseuses de la jambe et d'arthrite purulente du genou, l'amputation de la cuisse. L'opération fut très bien tolérée. Des deux patients, l'un est actuellement guéri. L'autre a présenté, après l'amputation, une rechute de son état de septicémie, due probablement à la suspension trop précoce des injections de peptone. Une nouvelle série d'injections a chassé une seconde fois du sang le streptocoque qui y était reparu. Ce blessé est actuellement aussi en bonne voie de guérison. Le troisième cas plus récent évolue également de façon favorable.

Il semble résulter de ces observations que les injections intraveineuses de peptone sont un moyen efficace à opposer aux infections du milieu humoral, aux états septicémiques, *quelle que soit la nature du germe pathogène*. Je n'ai pas eu l'occasion jusqu'ici de les employer dans des infections autres que l'infection éberthienne et l'infection streptococcique. Faites suivant la technique indiquée, elles sont sans danger à la condition que la peptone employée soit un produit de bonne qualité.

Cystobia testiculi, n. sp., Grégarine parasite du testicule d'un Mollusque Gastéropode Prosobranche, *Cerithium tuberculatum* L.

Note de G. Trégouboff, présentée par O. Duboscq.

On ne connaît actuellement chez les Mollusques, à part les *Porosporides* des Lamellibranches, qu'une seule Grégarine polycystidée, signalée par Stuart (1) dans la cavité générale de *Pterotrachea* sous le nom de *Zygocystis pterotracheæ*. La Grégarine monocystidée que je décris brièvement dans cette note présente ainsi un intérêt particulier, étant parasite d'un Mollusque Gastéropode Prosobranche. Son évolution s'accomplit entièrement dans le testicule et les conduits séminaux de l'hôte, fait à retenir, étant donné qu'en fait de Grégarines parasites des organes génitaux on ne connaît dans toute la série des invertébrés que les *Monocystidées* des Oligochètes.

Evolution végétative. — Les stades jeunes (les plus petits rencontrés par moi mesuraient 6-8 μ de diamètre) sont logés dans l'épithélium germinatif syncytial; ils sont sphériques, entourés d'une mince membrane et pourvus d'un noyau avec un seul nucléole volumineux (fig. 1). En grandissant, les Grégarines deviennent piriformes ou ovales; les individus adultes sont allongés et peuvent atteindre 250 μ de longueur; leur extrémité antérieure est renflée et arrondie, la partie postérieure, au contraire, effilée. Le noyau est sphérique avec un gros nucléole unique; ce dernier, au cours de la croissance de la Grégarine, présente des phénomènes très curieux de vacuolisation et d'émission de particules chromatiques, dans le genre de ceux constatés par Léger et Duboscq chez *Porospora*. Le cytoplasme est plus dense à l'extrémité antérieure où il forme une sorte de calotte (fig. 2); on constate dans le cytoplasme la présence de « corps chromatoïdes » orange — et éosinophiles, donnant une apparence tachetée à la Grégarine. Les Grégarines adultes sont mobiles; leur progression est lente et se fait par une sorte de reptation et la déformation progressive du corps.

Evolution sexuelle. — L'accouplement est tardif, précède immédiatement l'enkystement, et se fait par les pôles antérieurs de deux conjoints (fig. 3). Les kystes sont sphériques, de 60-80 μ de diamètre au maximum, entourés d'une mince membrane sans enveloppe gélatineuse. Ils ont un aspect chevelu, étant couverts par des spermatozoïdes qui se fixent sur leur périphérie (fig. 4). L'évolution du kyste s'accomplit entiè-

(1) 1871. *Bull. Ac. Sc. Saint-Pétersbourg*, t. XV.

rement dans les conduits séminaux. Après la mitose du micronucléus, les noyaux-fils subissent des mitoses de plus en plus petites, passant par



Cystobia testiculi, n. sp.

1. Stade jeune de *Cystobia*; 2. Grégarine adulte; 3. Accouplement; 4. Coupe d'un jeune kyste entouré de spermatozoïdes; 5. Gamète mâle; 6. Gamète femelle; 7. Spore mûre avec 8 sporozoïtes; 8. Microspore à 4 sporozoïtes; 9. Sporozoïte normal. 1 — 4 × 450; 5 — 9 × 3.000.

de véritables « crises mitotiques », suivant l'expression de Brasil, pour aboutir à la formation des gamètes. Ces dernières, contrairement à ce

que prétendent Woodcock (1) pour *Diplodina* (*Cystobia*) *irregularis* et Dogiel (2) pour *Urospora* (*Cystobia*) *chiridotæ*, sont nettement anisogames. Les gamètes femelles sont ovalaires et mesurent 6 µ de longueur; leur noyau, surmonté d'un centrosome, est peu chromatique (fig. 6). Les gamètes mâles ont 4 µ 5-5 µ de longueur; elles sont ovalaires aussi, mais leur partie antérieure est comprimée en forme d'un cône surbaissé et porte un petit rostre de 1 µ-1 µ 5 de longueur, à la base duquel se trouve l'appareil centrosomien, surmontant lui-même un noyau à chromatine très condensé (fig. 5). La copula après la première mitose très caractéristique devient hétéropolaire; dès le stade à 2 noyaux, le sporocyste prend la forme définitive de la spore. La spore mûre a 8 sporozoïtes falciformes, longs de 4-5 µ (fig. 9), à 8 µ de longueur; son épispore se prolonge au sommet en un col à pourtour lisse, sans dents ni pointes (fig. 7); elle rappelle en somme vivement la spore de *Diplodina* (*Cystobia*) *irregularis* et celle de *Cystobia* (*Kalpidorhynchus*) *arenicolæ*.

Après une évolution normale, on ne trouve dans les kystes aucun résidu kystique. Le plus souvent, dès le stade des sporocystes, la membrane kystique se rompt, ou peut-être se résorbe, et les sporocystes et les spores se répandent parmi les spermatozoïdes. On trouve ainsi dans les conduits spermatiques, mélangés avec les spermatozoïdes, les spores mûres, souvent ouvertes, et les sporozoïtes mis en liberté. Outre les spores normales, produits de la gamogonie, on trouve assez souvent des kystes avec « *microspores* », petites, sphériques de 4 µ de diamètre, entourées d'une mince membrane et renfermant 4 sporozoïtes trapus (fig. 8); elles résultent d'une évolution anormale du kyste; je reviendrai ultérieurement sur le mode particulier de leur formation.

Les Grégarines, dans les cas d'infection intense, remplissent complètement les follicules testiculaires et causent ainsi une castration partielle de l'hôte, les follicules parasités se trouvant réduits à une mince couche périphérique de tissu conjonctif.

La Grégarine parasite de *Cerithium* appartient au groupe des *Cystobiidæ* et doit être rapprochée tout particulièrement de *Cystobia intestinalis*, parasite de l'intestin de *Rhynchobolus*, décrite, malheureusement, d'une manière défectueuse, par Ssokolow (3), ainsi que de *Cystobia* (*Kalpidorhynchus*) *arenicolæ* Cunningham. Dans un prochain travail, en faisant connaître l'évolution détaillée de cette Grégarine, je discuterai ses affinités, ainsi que la nécessité d'un démembrement du genre *Cystobia*

(1) 1906. *Quart. Journ. Micr. Sc.*, t. L.
(2) 1906. *Arch. für Protistenk.*, Bd VII.
(3) 1913. *Arch. für Protistenk.*, Bd XXXII.

compris dans le sens que lui attribue Dogiel (1), auquel on a rattaché, certainement à tort, des formes insuffisamment connues et probablement éloignées les unes des autres.

(*Station zoologique russe de Villefranche-sur-Mer.*)

VACCINOTHÉRAPIE ANTITYPHOÏDIQUE INTRAVEINEUSE.

Note de PETZETAKIS, présentée par A. DASTRE.

A l'heure actuelle, on emploie le vaccin antityphique dans le traitement de la fièvre typhoïde en injections sous-cutanées. Les résultats obtenus par cette méthode sont très satisfaisants (2). J'ai employé le vaccin antityphique non pas en injections sous-cutanées, mais par la voie veineuse, dans le but d'agir plus efficacement sur la marche de la maladie. J'ai employé un vaccin bacillaire chauffé (suiv. la méthode de Chauffard) contenant 100.000.000 de bacilles par centimètre cube à la dose de 1/2 c.c. et de 1/4 c.c., soit 25-50.000.000.

Les effets heureux de ce mode de traitement se sont jugés par l'apyrexie rapide. Je l'ai essayé dans deux cas. Dans le premier cas le traitement commence le 8e jour de la maladie : le sujet reçoit 2 injections intraveineuses de 25 et de 50.000.000. La guérison survint le lendemain de la deuxième injection *en crise*, soit 5 jours après le début du traitement. Dans le second cas, le traitement commence le 10e jour. On ne fait qu'une injection de 30.000.000 environ, l'apyrexie survient en forme de *lysis* 2 à 3 jours après le traitement. La réaction pyrétique après le vaccin et les autres détails peuvent être suivis sur les 2 planches thermométriques ci-jointes.

L'influence heureuse de la vaccinothérapie intraveineuse se juge :

1° Par l'amélioration de l'état général dans les 6 heures qui suivent l'injection : la céphalée, l'état comateux, l'état typhique, tous les symptômes typhiques disparaissent.

2° Le dicrotisme du pouls disparaît, la pression artérielle augmente et la fréquence du pouls diminue.

3° Le météorisme diminue, la langue change d'aspect, les complications sont évitées, les selles sont régularisées et deviennent normales.

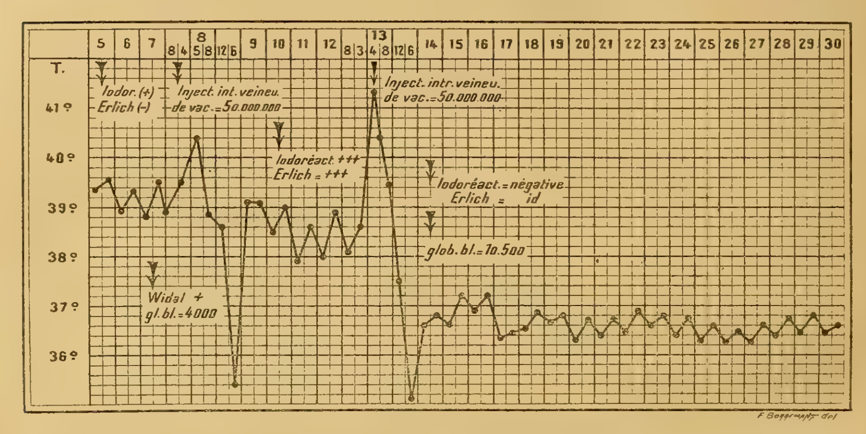
(1) 1909. *Arch. für Protistenk.*, Bd XVI.

(2) Voir : Castaigne, *Paris médical*, 17 avril 1915; — Méry, *La vaccination antityphique.*

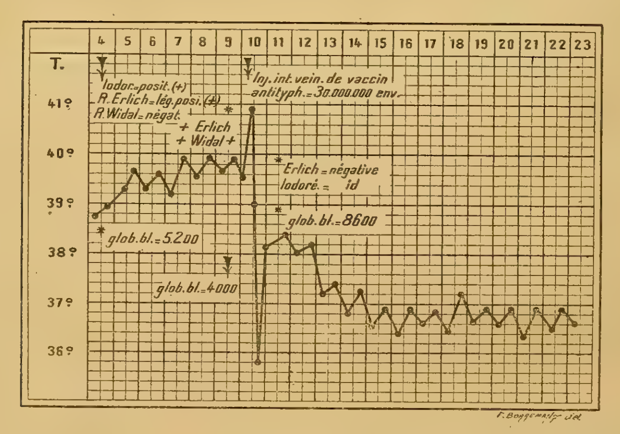
4° La iodoréaction et la réaction d'Erlich disparaissent si l'influence du vaccin a été heureuse sur la marche de la maladie.

5° L'injection intraveineuse est suivie d'une leucocytose.

6° A noter : une polyurie dans les 24-48 heures qui suivent l'injection.



Cas I. — *Vaccinothérapie antilyphoïdique*
par injection *intraveineuse* de vaccin antityphique.



Cas II. — *Vaccinothérapie antityphoïdique*
par injection *intraveineuse* de vaccin antityphique.

7° Le filtre rénal ne paraît pas influencé, lorsqu'il n'y a pas de lésions graves de son parenchyme.

L'injection intraveineuse est suivie d'une forte réaction thermique qui dure 2-5 heures seulement environ, à laquelle succède une sudation abondante et chute de la température.

Présentation de préparations microscopiques et de pièces anatomo-pathologiques, relatives a la spirochétose ictérohémorragique,

par Louis Martin et Auguste Pettit.

Le Dr Adrian Stokes a eu l'amabilité de nous donner deux cobayes inoculés avec le virus qu'il a isolé, sur le front français, chez des soldats européens atteints d'ictère infectieux. Il s'agit d'un spirochète, assez polymorphe, comme on en peut juger sur les frottis, vraisemblablement assimilables au protozoaire, découvert et décrit par Inada et Ido, sous le nom de *Spirochæta icterohæmorrhagiæ*. Avec la collaboration de Hoki, Kaneko, Ito et Matsuzaki, ces auteurs ont récemment publié une importante contribution à l'étude de la maladie provoquée par ce micro-organisme et pour laquelle ils proposent l'appellation de spirochétose ictérohémorragique (1). Le *Spirochæta icterohæmorrhagiæ* se transmet facilement de cobaye à cobaye, soit par inoculation du sang, soit par inoculation de parenchymes organiques (en particulier. foie); il détermine chez ce rongeur une affection, en général mortelle, essentiellement caractérisée par une jaunisse intense et des hémorragies internes et externes, comme le montrent les cadavres présentés.

Quelque temps avant la mort, les oreilles, les muqueuses labiales, anales et vulvaires ainsi que la peau se colorent en jaune; il en est de même de l'urine qui renferme des pigments biliaires, de l'albumine et des cylindres. A la nécropsie, laplupart des tissus et organes présentent une teinte ictérique manifeste; on observe, en outre, des hémorragies ou suffusions sanguines, en particulier dans la graisse des régions crurales et axillaires, dans les poumons, dans les intestins, dans le rein, etc.

Nombre d'organes, enfin, sont le siège de lésions histologiques graves; c'est notamment le cas du foie, des reins, des poumons, des surrénales, etc.

Pour ceux de nos confrères qui observeraient des cas d'ictère infectieux, indiquons le procédé préconisé par les savants japonais pour mettre en évidence le micro-organisme de la spirochétose ictéro-hémorragique : inoculer au cobaye, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intracœlomique, quelques centimètres cubes d'urine ou de sang prélevé pendant le premier septénaire de la maladie. Dans les cas positifs, l'animal succombe, en une semaine environ, après une période d'hypothermie, en présentant un ictère manifeste et des hémorragies étendues.

(1) *Journal of experimental Medicine*, XXXIII, 3 et 4, 1916. Ces recherches ont été le point de départ des travaux de Hubener et Reiter, Gœbel, Tremburt et Schallert, etc.

Contribution a l'étude de l'hémolysine des araignées.

Note de B.-A. Houssay, présentée par E. Gley.

Nous avons publié récemment une mise au point générale sur cette question. Le résumé de nos propres expériences est le suivant :

Il existe des hémolysines dans les espèces suivantes : *Araneus erythromela* Holmb., *Araneus amaurophyla* Holmb. (Araneuslysine) et *Latrodectus mactans* Fabr. (Latrodectuslysine). Leur pouvoir augmente en ordre inverse de l'énumération. La deuxième est la plus puissante, la dernière la plus faible.

Le nom commun pour toutes les hémolysines connues des araignées doit être, comme l'indique Walbum, araneilysine, mais il n'est pas possible d'établir définitivement le nom correspondant à chaque hémolysine avant de savoir s'il existe une hémolysine pour chaque espèce, ou pour tout un genre ou dans plusieurs araignées d'un même genre.

Nous n'avons pas trouvé d'hémolysines dans les araignées, ni dans les œufs et petites araignées des espèces *Lycosa poliostoma* Koch, *Polybetes pythagorica* Holmb., *Theridion calcinatum* Holmb., *Theridion uber* Keys ; il en a été de même, quoique dans un nombre plus restreint d'expériences, pour les *Argiopa argentata* Fabr., plusieurs exemplaires de *Micratemas* et quelques *Theraphosa* qui n'ont pas été identifiées.

Le pouvoir hémolytique le plus fort se trouve dans les œufs. Les femelles qui contiennent des œufs sont toujours hémolytiques, les mâles ne le sont jamais. L'hémolysine est contenue presque toujours, et d'une manière à peu près exclusive, dans l'abdomen d'où elle disparaît après la ponte.

Les propriétés hémolytiques des nouveau-nés sont un peu moindres que celles des œufs et elles disparaissent rapidement.

C'est en décembre, janvier et février que nous avons trouvé le plus grand nombre d'araignées contenant de l'hémolysine.

Le céphalotorax et les pattes ne contenaient presque jamais d'hémolysine; cependant il est arrivé qu'on en ait trouvé en petite quantité, quoique le cas ne se soit présenté qu'exceptionnellement.

Ce fait et la constatation de ce que les mâles et les femelles sans hémolysine empoisonnent les mouches, absolument de la même façon que ceux qui en contiennent, démontre que les hémolysines des extraits n'entrent point dans la composition du venin qu'inocule la piqûre.

Les globules rouges peuvent être divisés, quant à leur sensibilité vis-à-vis l'hémolysine, de la manière suivante : 1° très sensibles, ceux de lapin, rat blanc, bœuf et viscache ; 2° sensibles, chèvre, poule, homme et pigeon ; 3° habituellement résistants : porc, chien et cobaye ; 4° toujours résistants : mouton, cheval, grenouille, crapaud et cou-

leuvre. Les globules rouges des animaux nouveau-nés sont généralement plus résistants, surtout ceux du bœuf et du lapin. Dans une même espèce animale il y a quelquefois des différences individuelles de sensibilité dans les globules; c'est à cause de cela qu'il est difficile d'établir une échelle précise, surtout pour marquer le rang respectif des globules à sensibilité presque égale. Il faut tenir compte de ce que les globules d'une même espèce peuvent accidentellement résister à une hémolysine et être sensibles à une autre.

Les hémolysines sont très actives; ainsi 1 c. c. de solution d'œufs à 1 p. 1.000 peut dissoudre 1 c. c. de globules de rat ou de lapin à 5 p. 100.

A mesure que la dose était plus forte, l'hémolyse se produisait plus rapidement. Je n'ai jamais constaté d'augmentation du pouvoir hémolytique de l'extrait dans les premiers jours qui suivent sa préparation. Les hémolysines sont actives à la température normale, mais elles le sont davantage à 37°. Elles perdent leur pouvoir à la température ordinaire. Il est annihilé en 1 minute à 100°, en 15-30 minutes à 70°, en 3-5 heures à 62°, plus lentement à 58° et beaucoup plus lentement à des températures plus basses.

Les hémolysines ne sont pas dialysables, elles sont absorbées par le charbon animal et retenues en assez forte proportion par les bougies de porcelaine. Elles sont insolubles dans les alcools méthylique, éthylique, amylique, l'acétone, la benzine, le chloroforme et l'éther ; la plupart de ces substances leur fait perdre leur solubilité dans l'eau.

Les extraits inactifs ou inactivés par la chaleur n'ont pas été activés par l'addition de divers sérums, de lécithine, d'extrait d'araignée, etc.

Les sérums humains, normaux ou de cancéreux, de lapin, cheval et pigeon et la cholestérine n'ont pas empêché l'action hémolytique.

Les extraits de foie, rate, poumon et cœur de rat la contrarient faiblement. Les extraits de cerveau de rat et de souris et de foie de souris ont un effet encore moins marqué.

Nous avons immunisé des lapins avec chacune des trois hémolysines étudiées par nous, de l'extrait de mâle *d'Araneus erythromela* et des extraits d'araignées non hémolytiques. Le sérum de lapin, immunisé contre *Latrodectus mactans*, neutralisa seulement l'hémolysine de *Latrodectus*. Le sérum de chacun des deux lapins immunisés contre les hémolysines *d'Araneus amaurophila* et *Araneus erythromela* neutralisa, non seulement l'hémolysine de l'*Araneus* qui servit à le préparer, mais aussi celle de l'autre *Araneus*; les deux sérums étaient, au contraire, sans action sur l'hémolysine du *Latrodectus*. Il n'y eut aucun empêchement d'hémolyse avec le sérum de lapin immunisé contre *Araneus erythromela* mâle et d'autres araignées non hémolytiques, les sérums antivenimeux de Calmette, antibothropique, anticrotalique et antiophidique de V. Brazil, antiophidique, antitétanique et antidiphtérique de notre Institut.

La combinaison entre l'hémolysine et l'antihémolysine s'établit d'une manière progressive.

Dans de prochaines notes, nous rendrons compte de nos recherches sur l'effet toxique et les actions des ferments des extraits d'araignées et aussi sur l'action venimeuse réelle des piqûres de certaines espèces.

(*Travail de l'Institut bactériologique du Département national d'hygiène de Buenos-Aires.*)

Utilisation de l'agar-agar dans le pansement des plaies.

Note de Loeper, Barbarin et Verpy, présentée par C. Achard.

L'agar-agar servit tout d'abord à préparer certains milieux de cultures solides, auxquels elle n'apportait d'ailleurs que fort peu d'éléments nutritifs. Grâce à ses propriétés physiques elle fut recommandée sous diverses formes dans la thérapeutique de la constipation.

Nous avons pensé que ces mêmes propriétés pouvaient permettre de l'utiliser en pansement et voici les recherches préalables que nous avons faites à ce sujet.

I. Composition. — L'agar-agar est, comme les algues voisines, presque exclusivement composée de mucilages et de gommes, c'est-à-dire de dérivés hydro-carbonés. Les dosages que nous avons faits récemment nous ont montré qu'elle contenait : *37 p. 100* de matières sucrées, *0,10 p. 100* de chlorure de sodium, *0.10 p. 100* d'azote et *4 p. 100* de matières minérales. A l'examen micro-chimique l'iode met en valeur certaines boules ou grains amylacés qu'il teinte en brun violet.

II. Propriétés physiques. — 1° Nous les considérerons tout d'abord au point de vue absolu. L'affinité de l'agar-agar pour l'eau est remarquable : une paillette d'agar-agar plongée dans l'eau double environ son volume et très rapidement. Le gonflement est le même dans une solution d'un cristalloïde, sucre ou sel, quel qu'en soit le titre.

Le taux du cristalloïde fixé est, pour une imbibition de même durée, réglé par le chiffre même de la solution ; il s'accroît avec la durée de l'imbibition, mais cet accroissement ne dépasse jamais le triple de la proportion de sel et le *8*e de la proportion de sucre contenue préalablement dans l'agar.

La fixation des colloïdes existe également, mais elle ne dépasse pas le double de l'azote qu'elle contient normalement.

2° Dans la pratique, nous devons considérer l'agar-agar en masse et

non à l'état de particule isolée. Coupée en petits fragments elle peut former de petits paquets de *7 à 10 grammes* et représente une sorte d'éponge dont nous étudierons les propriétés physiques globales.

Sa dilatabilité correspond maintenant à *8 fois* son volume; *l'expression* serrée lui fait perdre *1 1/2* volume de l'eau accumulée; *à l'étuve à 37°, la dessiccation est très lente*, plus lente quand l'imbibition a été faite avec une solution de cristalloïde qu'avec l'eau, avec le sel qu'avec le sucre.

La fixation du cristalloïde augmente avec le titre de la solution; elle paraît s'accroître également avec la durée d'imbibition jusqu'à une limite qu'elle ne dépasse pas : plongée dans une solution de sucre à *6 p. 100*, l'agar en fixe *7 p. 100* de son poids, après *2 heures*, et *11 p. 100*, après *12 heures*.

Le sel et le liquide fixés se laissent aisément déplacer par des lavages ultérieurs, mais le déplacement n'est pas absolument total; c'est ainsi qu'après *20* lavages la gélose contient encore *15 p. 100* du sel qu'une imbibition de 2 heures y avait préalablement fixé.

Quand le lavage de l'agar déjà imbibée d'une solution saline est effectué avec une solution d'un cristalloïde différent, on peut constater la substitution progressive du second produit au premier, mais il se fait entre les deux corps un équilibre, le taux de l'un s'élevant, tandis que le taux de l'autre s'abaisse progressivement.

3° Tout démontre donc l'extrême pouvoir d'absorption d'une éponge d'agar. Dans un liquide complexe, comme le sérum humain, l'imbibition est assez homogène. Dans le pus, l'aspiration et la pénétration des microbes et des leucocytes dans l'intérieur de l'éponge se font avec une extrême rapidité et le lavage à l'eau ou au sérum en expulse la presque totalité.

4° Les antiseptiques s'incorporent bien à l'agar; plongée dans la liqueur de Labarraque, la fixation est de *0,50 p. 100* de chlore, la perte par expression est de *0,25 p. 100*; par évaporation, *0,19 p. 100*; par dessiccation, *0,32 p. 100*.

La déperdition est donc moins rapide que dans une compresse quelconque et la puissance de l'hypochlorite se maintient plus longtemps. L'agar se réimbibe facilement et se *recharge* en reprenant son titre perdu.

5° Bien qu'utilisée pour des milieux solides et quoi que l'on puisse croire, nous avons, dans de nombreux essais, vérifié que l'agar *pure* est un très mauvais milieu de culture, qu'elle soit lavée ou non, acide ou alcaline. *Trois* gouttes de liqueur de Labarraque stérilisent complètement un tube de 5 c. c.

Conclusion. — La gélose *absorbe* et draine les liquides quels qu'ils soient; elle se *dilate*, *se moule* sur une cavité et la *maintient béante*; elle

se dessèche lentement et garde une humidité *permanente*; elle incorpore des antiseptiques et en *augmente la stabilité*; elle s'en débarrasse rapidement par lavages et se recharge en quelque sorte indéfiniment; *elle est un très mauvais milieu de culture.*

Pour toutes ces raisons elle peut être utilisée en pansements et nous dirons ultérieurement de quelle façon.

(*Travail du laboratoire du Secteur médical de Troyes.*)

Coloration noire des coupes histologiques, par l'emploi du chloro-carmin a l'alun de fer.

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par L.-F. Henneguy.

On sait que l'emploi du carmin en histologie est surtout réservé à la coloration en masse des tissus; sa très grande puissance de pénétration et son élection pour le noyau en a même fait le colorant de choix pour la coloration « en masse » des embryons et des pièces anatomiques. Les colorations nucléaires qu'il fournit sont très fines et très précises.

Toutefois, les solutions de carmin préconisées jusqu'à ce jour sont à base de mordants (alun, borax), qui altèrent plus ou moins les éléments figurés de la cellule; il en est de même des solutions de carmin acidifiées par l'acide acétique ou l'acide chlorhydrique où l'excès de l'acide employé est souvent très nuisible.

J'indiquerai dans cette note les résultats que j'ai obtenus par l'emploi du chloro-carmin, combinaison chimique du carmin et de l'acide chlorhydrique qui est entièrement neutre au tournesol et qui colore sans mordant.

La préparation de ce colorant s'effectue de la manière suivante :

On mesure 5 c.c. d'acide chlorhydrique chimiquement pur, on les verse dans une capsule de porcelaine, puis peu à peu et en remuant constamment on ajoute 14 grammes de carmin pulvérisé n° 40, de façon à obtenir une masse compacte et bien homogène, On laisse ainsi en contact vingt-quatre heures, on additionne ensuite le tout de 250 c.c. d'eau distillée, et on porte à l'ébullition pendant une demi-heure. On filtre; on ajoute une quantité d'eau suffisante pour obtenir 180 c.c. et l'on amène le volume à 200 c.c. par addition d'alcool à 75°.

La solution colorante (1) est alors prête à être employée; elle est neutre au tournesol et renferme environ 4 gr. 50 de carmin pour 100 c.c.

(1) On trouvera cette solution, toute préparée, à la maison Cogit, à Paris.

d'eau. Cette solution peut être utilisée indifféremment pour la coloration des coupes ou des pièces *in toto*.

La coloration des coupes en présence du chloro-carmin varie de deux heures à vingt-quatre heures suivant les tissus ; à la sortie du bain colorant, les coupes sont lavées rapidement à l'alcool à 30°, puis à l'eau distillée, et de là placées dans une solution aqueuse d'alun de fer ammoniacal à 3 p. 100; les coupes peuvent être, à leur sortie du colorant, placées directement dans l'alun de fer. En présence du sel de fer, la couleur rouge du chloro-carmin se modifie : les coupes deviennent rapidement noires. On les laisse au contact de l'alun de fer jusqu'à ce que la différenciation se soit effectuée, soit environ durant un quart d'heure. Cette différenciation s'opère très lentement, à l'inverse de l'hématoxyline au fer, et l'on peut aisément éviter la décoloration qui, d'ailleurs, ne se produit qu'après un très long séjour dans l'alun.

A leur sortie de l'alun ferrique, les préparations sont lavées à l'eau distillée, puis sont passées dans la série des alcools ascendants (1) jusqu'au xylol et montées au baume de Canada.

La coloration que l'on obtient est de toute beauté; elle est à peu près identique à celle fournie par la méthode classique de l'hématoxyline au fer de Heidenhain; les teintes sont toutefois beaucoup plus variées et à graduation très sensible, ce qui donne parfois l'illusion de relief; les détails cytologiques et, en particulier, du noyau sont des plus nets.

Au cas où l'on jugerait trop grise la couleur des coupes à leur sortie de l'alun de fer, on pourra obtenir un noir franc, en plongeant quelques minutes la préparation, préalablement lavée à l'eau distillée, dans une solution aqueuse de pyridine de 1 p. 100; on lave ensuite à nouveau et l'on monte dans la série des alcools, xylol et baume.

Il va sans dire que l'on obtient les mêmes résultats avec les coupes provenant des pièces colorées en masse; toutefois, ces pièces ne doivent pas être lavées à l'eau, mais placées directement dans l'alcool à 75° à leur sortie du colorant.

Lorsque l'on plonge les coupes colorées au chloro-carmin, non plus directement dans la solution d'alun de fer à 3 p. 100, mais dans une solution aqueuse du même sel à 0 gr. 50 p. 100, on ralentit le virage du rouge carmin en noir, et l'on peut en suivre les différentes phases sous le microscope.

On remarque ainsi que les éléments constitutifs des tissus et des cellules ne noircissent pas tous à la fois; le tissu conjonctif, par exemple, noircit plus vite que les épithéliums glandulaires; dans le noyau, les grains de chromatine sont déjà teintés en noir, alors que le nucléole est encore très rouge; en outre, certains noyaux noircissent plus vite que d'autres; la chromatine

(1) On peut remplacer avantageusement l'alcool éthylique absolu par l'alcool amylique, et le mélange alcool absolu + xylol par l'alcool amylique + xylol à parties égales; on n'obtient jamais de trouble dans ces conditions.

en mouvement (chromosomes des plaques équatoriales), la chromatine de certains spermatozoïdes, les hématies restent très longtemps rouges. Un simple lavage à l'eau étant suffisant pour arrêter le noircissement des coupes, on conçoit que par un bain plus ou moins prolongé dans une solution d'alun de fer étendue, il devienne possible d'obtenir des différenciations chromatiques (rouge, violet, brun ou noir) des différents éléments constituants de la cellule.

En mordançant les coupes à l'alun de fer avant de les colorer au chloro-carmin, puis en différenciant à l'alun de fer on obtient également de bonnes colorations; la méthode du carmin au fer devient alors semblable à celle de l'hématoxyline au fer de Heidenhain.

Naturellement, après obtention de la teinte noire, on peut colorer secondairement à l'orange G, au vert lumière, au rouge Congo, etc.

Les colorations noires obtenues avec le chloro-carmin au fer sont inaltérables, comme celles fournies par l'hématoxyline au fer. Ces deux méthodes ne reposent pas sur le même principe; alors qu'avec la méthode de Heidenhain on obtient une laque ferrique, — la première teinture étant due à la fixation d'oxyde de fer par les tissus, — avec la méthode du carmin au fer, sans mordançage à l'alun, il s'agit d'une teinture directe ou primaire au chloro-carmin, puis de la transformation du chloro-carmin en chloro-carminate ferrique qui est un sel de fer noir. De plus, tandis que le sel ferrique qui résulte de l'action de l'hématoxyline sur l'alun de fer est très soluble dans l'alun de fer ammoniacal, le chloro-carminate ferrique y est peu soluble. Pratiquement, il en résulte qu'une préparation colorée au chloro-carminate ferrique se différencie plus lentement dans l'alun de fer, et permet la coloration de coupes épaisses; elle fournit aussi plus de détails cytologiques qu'une préparation colorée à l'hématoxyline ferrique, cette dernière se décolorant très rapidement dans l'alun de fer, et ne mettant bien en évidence que les éléments du noyau et les corpuscules sidérophiles du protoplasma.

J'ajouterai, en dernier lieu, que l'on peut substituer au chloro-carmin d'autres acido-carmins tels que le sulfo-carmin et le picro-carmin, qui forment des sels ferriques noirs; le carminate d'ammoniaque, le picro-carmin de Ranvier (formé de carminate d'ammoniaque et d'acide picrique), le carmin aluné, le borax carmin ne donnent pas lieu directement à la formation des sels ferriques noirs et ne peuvent, par suite, remplacer le chloro-carmin.

En résumé, la méthode au chloro-carmin présente tous les avantages des colorations au carmin boraté ou aluné; la grande richesse des solutions en carmin, l'absence de produits alcalins ou acides en font un colorant de choix pour les pièces *in toto* et les coupes. Les colorations fournies par le carmin au fer rappellent celles obtenues avec l'hématoxyline au fer; dans les deux

cas la couleur noire est due à la formation d'un sel ferrique noir; toutefois, avec le carmin sans mordançage la teinture est primaire, tandis que, avec l'hématoxyline qui ne colore pas sans mordançage, elle est secondaire, d'où une comparaison possible des grains sidérophiles et des grains carminophiles.

Enfin, par l'emploi d'une solution étendue d'alun de fer, la méthode du carmin au fer permet de réaliser directement une différenciation chromatique très marquée des divers tissus et des éléments cytologiques, dont les couleurs varient du rouge au violet, et du brun au noir.

Sur l'acidification des milieux de culture par les sels alcalins de ces milieux, pendant la stérilisation a l'autoclave.

Note de L. Bourdet, présentée par P. Émile-Weil.

Une pratique journalière, de bientôt deux ans, m'a permis d'observer que le chauffage, subi par les milieux de culture bactériologiques courants, en vue de leur stérilisation, produit une acidification marquée de ces milieux.

On conçoit facilement l'importance de ce phénomène; les bactéries se développant plus facilement sur les milieux neutres ou légèrement alcalins, il en résulte que la pousse, de certaines bactéries délicates (1) retirées de l'organisme, peut en être entravée, car le sang et les humeurs de l'homme et de la plupart des animaux sont généralement alcalins (2) au tournesol (3).

Mais il y a aussi la caractérisation des germes, au moyen des sucres, qui est, elle-même, rendue difficile de ce fait. Cette acidification peut, en effet, amener à conclure :

1° A fermentation légère, alors que l'attaque est nulle ;

2° A caméléonage (4), quand le microbe produit des substances alcalines qui rendent la réaction neutre, de primitivement acide qu'elle était.

(1) Pneumocoque, méningocoque, streptocoque, Bac. diphtérique, etc.

(2) Sauf le suc gastrique et l'urine.

(3) Indicateur généralement employé pour la neutralisation des milieux bactériologiques.

(4) Le caméléonage est un des caractères qui servent, comme l'on sait, à différencier le paratyphique B, cultivé en petit-lait tournesolé, du bacille d'Eberth et du paratyphique A.

Cette acidification se produit par l'action de certains sels (1) sur deux sortes de substances : 1° les sucres, 2° les peptones.

L'action caramélisante, à différentes températures, et, en particulier à l'ébullition, des alcalis concentrés (2) sur les sucres, avec *formation d'acides*, est connue depuis longtemps. Certains sels à réaction alcaline [(carbonate de potassium, de sodium, etc. (3)] caramélisent également, mais, avec ces agents chimiques, la formation d'acides, aux dépens des glucoses et des saccharoses, n'est pas admise par tout le monde.

En ce qui concerne l'action à chaud des sels à réaction alcaline, en solutions étendues, sur les substances sucrées, il faut signaler le travail de P. Cazeneuve et Haddon (4). Ces auteurs ont prouvé que les sels alcalins du lait, d'une part, le phosphate bisodique et le carbonate neutre de soude, d'autre part, produisent de l'acide formique, aux dépens du lactose, par chauffage à 130°.

Plus récemment, A. Fernbach et Schoen (5), chauffant à 50° une solution à 5 p. 100 de glucose, avec 2 p. 1.000 de CO^3Na^2, ont constaté, entre autres, une diminution progressive de l'alcalinité, aussi bien à l'air que dans le vide ou dans une atmosphère d'hydrogène. L'acide formé est uniquement de l'acide acétique. Les auteurs ayant caractérisé le méthylglyoxal, dans les produits de décomposition, pensent que ce dernier donnerait, par oxydation, de l'acide pyruvique lequel se dédoublerait, finalement, en CO^2 et CH^3 CO^2H.

A mon tour, j'ai pu constater l'acidification des solutions sucrées, chauffées avec des solutions faibles de phosphate de soude. Des solutions de glucose, lévulose et lactose à 2 p. 100 chauffées à 105°-110° pendant 20 minutes, avec 0,25 p. 100 de phosphate disodique, m'ont donné les résultats suivants :

(1) La neutralisation du bouillon par les lessives alcalines donne, avec le tournesol, un phosphate intermédiaire entre le phosphate monobasique et le phosphate bibasique et formé, vraisemblablement, de molécules égales des deux sels. L'attaque légère des silicates du verre ordinaire, à chaud, avec mise en liberté d'une petite quantité d'alcali, joue peut-être aussi un certain rôle, dans le même sens que les sels eux-mêmes.

(2) A. Gautier. *Bull. Soc. Chim.*, t. XXXI, p. 530. — Schützenberger. *Bull. Soc. chim.* (2), t. XXV, p. 289. — Hoppe Seyler. *D. chem., G.*, t. IV, p. 346. — Nencki et Sieber. *J. für prakt. Chem.* (2), t. XXIV, p. 502. — Frémy, Gottlieb-Benedikt. *Ann. der. Chem. und Pharm.*, t. CLXII, p. 303. — Bottger. *J. für prakt. Chem.*, t. LXX, p. 432.

(3) G. Bertrand et P. Thomas. *Guide de chimie biologique*, p. 48, 1910.

(4) Sur les causes de la coloration et de la coagulation du lait par la chaleur. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CXX, 1895, p. 1272.

(5) Sur quelques produits de la décomposition du dextrose en milieu alcalin. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLVIII, 1914, p. 976.

	QUANTITÉ DE SOUDE NORMALE nécessaire pour neutraliser 100 c.c. de solution.
Glucose	0 c.c. 25
Lévulose	0 c.c. 45
Lactose	0 c.c. 30

Mais, j'ai pu constater aussi que les sels à réaction alcaline, tels le phosphate de soude, agissent sur les produits de la digestion des albumines, à chaud, pour amener, par un départ d'ammoniaque, une acidification indirecte, fait qui ne me paraît pas avoir encore été signalé. Soit, par exemple, une peptone à réaction acide, en solution aqueuse à 3 grammes pour 110 c.c., additionnée pour lesdites quantités de 1 gramme de phosphate bisodique. Pour neutraliser l'ammoniaque des 100 c.c., passés à la distillation, il faut 2 c. c. 5 de $SO^4H^2 \frac{N}{10}$. Le marc restant est complété au poids primitif, et on dose l'acidité, par rapport à la phénolphtaléine, directement, d'une part, et, selon Sörensen, d'autre part. Résultat :

	MARC DU DISTILLAT ramené au poids primitif	TÉMOINS de même composition non chauffés
Évaluation directe sur 10 c.c. de liquide en NaOH $\frac{N}{10}$	1 c.c. 90	1 c.c. 65
Évaluation selon Sörensen sur 10 c.c. de liquide en NaOH $\frac{N}{10}$	4 c.c. 35	4 c.c. 15

Plusieurs opérations du même genre m'ont accusé des résultats du même ordre.

Une autre opération dans laquelle il y avait, en plus des substances précédentes, 3 grammes de glucose, a donné, à la distillation, un passage d'ammoniaque manifestement inférieur à la quantité ci-dessus.

On peut expliquer ce phénomène en admettant qu'une partie de l'ammoniaque, formée aux dépens de la peptone, s'est combinée à l'acide donné par le sucre.

Comme complément aux données précédentes, j'ai opéré des stérilisations à 120°, pendant un quart d'heure, d'un même bouillon : 1° simple; 2° peptoné à 1 p. 100; 3° peptoné à 1 p. 100, chloruré à 0,5 p. 100; 4° peptoné à 1 p. 100; chloruré à 0,5 p. 100 et glucosé à 2 p. 100.

Dans chaque série, des volumes identiques de liquide sont traités comme suit :

A) non neutralisé; B) neutralisé au tournesol; C) neutralisé selon Parke et Dawis (1); D) neutralisé à la phtaléine du phénol (2).

En outre, pour apprécier l'acidification des tubes chauffés à l'autoclave, il est fait des témoins en nombre égal. L'acidité de ces différents liquides est enfin mesurée avec une soude $\frac{N}{10}$, par rapport à la phtaléine.

Ces nombreuses déterminations m'ont permis d'arriver aux conclusions suivantes :

I. Le bouillon non alcalinisé, de quelque série qu'il soit, est toujours celui qui s'est le moins acidifié.

II. Le bouillon peptoné s'acidifie beaucoup plus que le bouillon simple.

III. Le chlorure de sodium ne paraît jouer aucun rôle dans l'acidification.

IV. La présence du glucose augmente l'acidification.

V. Le temps semble jouer un rôle dans l'acidification des bouillons (3).

En résumé, au point de vue pratique, il est bon :

1° De ne faire des provisions que de bouillon non peptoné et non alcalinisé;

2° De stériliser le bouillon par filtration à la bougie après l'addition de la peptone et l'alcalinisation;

3° De stériliser à part et mélanger aseptiquement, à froid, les sucres destinés à la confection des milieux;

4° De stériliser à part la teinture de tournesol, car elle renferme des carbonates alcalins susceptibles d'agir sur le bouillon peptoné, l'eau peptonée ou les milieux sucrés.

La biliculture chez les typhiques,

par Marcel Labbé et Georges Canat.

Utilisant la méthode préconisée par P. Carnot et Weill-Hallé, pour obtenir, au moyen d'un fin tube de caoutchouc et d'une seringue aspirante, de la bile, chez les typhiques, nous avons pratiqué, chez les

(1) *The Journal of experimental Medicine*, vol. I, p. 1.

(2) Lehmann et Neumann. *Manuel de bactériologie*, édition française, par Philibert. J.-B. Baillère, édit., 1913.

(3) Des bouillons de chacune des 4 séries stérilisés à l'autoclave, comme on a vu plus haut, et conservés à la température du laboratoire, pendant un mois, ont accusé des chiffres d'acidité en légère augmentation par rapport à ceux au sortir de l'autoclave.

malades de l'hôpital du Th..., une série de bilicultures, dont nous rapportons ci-dessous les résultats.

NOMS	DIAGNOSTIC	DATE de la BILICULTURE	PÉRIODE de la MALADIE	RÉSULTATS	COPROCULTURE
Rep..	Fièvre éberth.	10e jour.	Période d'état.	0	
Chev.	Paratyph. B.	11e —		0	0
Boiu.	Paratyph. B.	11e —		Para B.	0
Clai..	Paratyph. B.	12e —		0	
Bess.	Paratyph. B.	12e —		0	0
Vio...	Paratyph. B.	12e —		0	0
Roy..	Paratyph. B.	13e —		Para B.	0
Rav..	Fièvre éberth.	15e —		Eberth.	
All...	Paratyph. B.	16e —		Para B.	Para B.
Juv. .	Paratyph. B.	16e —		0	0
Leg..	Paratyph. B.	17e —		0	Para B.
Hau..	Paratyph. A.	17e —		Para A.	
Hust.	Paratyph. A.	18e —		Para A.	0
Tal...	Paratyph. B.	26e jour.	Stade amphibole	Para B.	
Pul. .	Paratyph. B.	29e —		0	
Dau..	Fièvre éberth.	36e jour.	Rechute	0	0
Mill..	Paratyph. B.	37e —		Para B.	0
Lau..	Fièvre éberth.	44e —		Para B.	Para B.
Lav..	Fièvre éberth.	1er jour, apyrexie.	Apyrexie.	Eberth.	0
For..	Paratyph. B.	1er — —		Para B.	
Mey.	Paratyph. A.	1er — —		Parat. interm. entre A et B.	Parat. interm. entre A et B.
Bou..	Paratyph. B.	1er — —		0	Para B.
Tiss..	Fièvre éberth.	2e — —		0	
Mai..	Paratyph. B.	3e — —		0	
Imb.	Fièvre typhoïde.	3e — —		0	
Mag.	Paratyph. B.	4e — —		0	0
Bac..	Paratyph. B.	5e — —		0	
Bau..	Paratyph. B.	8e — —		0	
Che..	Fièvre typhoïde.	12e — —		Para B.	0
Dom.	Paratyph. B.	13e — —		Para B.	0
Tho..	Fièvre éberth.	15e — —		0	
Bla. .	Paratyph. B.	19e — —		0	
Jea...	Fièvre typhoïde.	20e — —		0.	
Cla...	Paratyph. B.	20e — —		0	
Clav.	Paratyph. B.	21e — —		0	
Dum.	Paratyph. B.	23e — —		Para B.	

L'introduction du tube aspirateur permet, dans la moitié des cas environ, d'extraire de la bile, pure ou mélangée de suc gastrique acide, ou encore du suc gastrique non teinté de bile; dans la moitié des cas on ne retire rien. Chez les sujets que nous avons étudiés, qui étaient des typhiques ou des malades atteints d'entérite et suspects de fièvre typhoïde, nous avons, presque toujours, lorsque le liquide extrait était riche en bile, pu caractériser du colibacille; en dehors des cas de fièvre typhoïde, nous n'avons jamais isolé le bacille typhique, ni les paratyphiques de la bile; parfois, au cours de la fièvre typhoïde, nous avons eu des cultures pures de bacilles typhiques.

Ces résultats de la biliculture ont été différents aux diverses périodes de la maladie. Sur 13 recherches faites en pleine période d'état, nous

avons eu 6 résultats positifs : 1 bacille d'Eberth, 3 paratyphiques B, 2 paratyphiques A. De 2 recherches au stade amphibole, nous avons isolé un paratyphique B. Sur 18 examens, faits du 1[er] au 23[e] jour de la convalescence, nous avons isolé : 1 bacille d'Eberth, 4 paratyphiques B et 1 bacille paratyphique intermédiaire entre le type A et le type B.

Ainsi, pendant la période fébrile, le bacille typhique se rencontre dans la moitié des cas au sein de la bile que l'on extrait; il se rencontre plus rarement chez les convalescents, d'autant plus que l'on s'éloigne du début de la convalescence; nous l'avons trouvé au 23[e] jour d'apyrexie; Carnot et Weill-Hallé l'ont isolé à des dates plus éloignées encore. Enfin nous l'avons trouvé fréquemment au début de la convalescence, comme s'il se faisait à ce moment une décharge microbienne par les voies biliaires.

Il n'y a pas eu concordance entre les résultats de nos bilicultures et de nos coprocultures; il ne semble donc pas que la vésicule biliaire puisse être considérée comme un réservoir de bacilles typhiques qui, après la guérison, maintient l'infection des selles.

Le bacille isolé de la bile a toujours été de même espèce que le bacille isolé simultanément du sang ou des selles du malade; nos bilicultures ne nous ont pas permis de constater des infections polymicrobiennes chez les typhiques.

La biliculture nous a paru offrir une valeur diagnostique considérable; dans trois cas, alors que l'hémoculture, la coproculture et le séro-diagnostic étaient en défaut, c'est la biliculture qui nous a permis la première de reconnaître la nature typhique de l'infection; inversement, dans un bon nombre de courbatures fébriles suspectes, la biliculture a contribué, avec les autres méthodes d'examen, à nous faire rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde.

Présence des méningocoques dans les éléments purpuriques de l'infection méningococcique,

par Arnold Netter et Marius Salanier.

La méningite cérébro-spinale s'accompagne quelquefois d'éruptions pétéchiales. Elle présente habituellement, en pareil cas, une gravité particulière qui lui a valu en Irlande, en 1866, le nom de « Black Death », employé au Moyen âge pour dénommer la peste.

Ces formes purpuriques sont devenues plus fréquentes dans ces deux dernières années (17,6 p. 100, en 1916, au lieu de 2,77, de 1908 à 1914), sans acquérir toutefois la fréquence qu'elles présentaient au début du siècle dernier en Amérique et en 1866 en Irlande.

Nous avons pu établir que, contrairement à l'opinion généralement admise, ces hémorragies cutanées ne sont pas le fait d'une intoxication, mais résultent du dépôt des méningocoques autour des vaisseaux.

Nous présentons à la Société les préparations provenant des deux cas qui nous ont permis cette démonstration. Elles ont été obtenues en colorant les frottis provenant de phlyctènes développées à la surface des taches purpuriques. On y voit des diplocoques décolorés par la méthode de Gram groupés en grains de café, absolument identiques à ceux que l'on trouve dans l'exsudat céphalo-rachidien. Le premier cas se rapporte à une infection méningococcique sans méningite. Dans le deuxième, la méningite a été précédée de manifestations purpuriques.

La première préparation du 7 mars 1916 a été obtenue chez un nourrisson de six mois, entré le 5 mars, le jour même du début et présentant sur tout le corps de petites taches roses rappelant la rougeole. Le lendemain matin, à côté de cet exanthème en voie de disparition on trouvait sur tout le corps et notamment sur la face, les fesses, les jambes, des taches violettes de dimensions très diverses à contours irréguliers dont quelques-unes rappelaient les figures que l'on obtient en pliant en quatre une feuille de papier au centre de laquelle on a projeté une goutte d'encre. La température était aux environs de 40°, s'élevant les jours suivants jusqu'à 41° et même 41°2.

Il n'existait aucun signe de méningite. La ponction lombaire ramenait un liquide clair normal.

Nous estimions cependant qu'il y avait lieu de considérer les symptômes comme liés à une infection méningococcique et fîmes suivre la ponction de l'injection de 20 c.c. de sérum antiméningococcique mixte.

Le diagnostic était confirmé, le lendemain, par l'examen microscopique de la sérosité d'une vésicule recouvrant une partie de la lésion purpurique.

D'autres altérations que nous savons devoir accompagner souvent les méningococcies furent relevées les jours suivants. Le 16 mars, une *iridocyclite* de l'œil droit subissant l'évolution classique commençant par un hypopyon et aboutissant à « l'œil de chat amaurotique ».

Le 24 mars une *arthrite* du coude gauche.

Quelques-unes des lésions purpuriques aboutirent à la formation d'escarres.

L'état général de l'enfant parut d'ailleurs bénéficier de la médication spécifique. Le sérum antiméningococcique fut employé dans le canal rachidien, trois injections (50 c.c.) et sous la peau huit injections (80 c.c.).

Malheureusement, au début d'avril, un érysipèle intercurrent aggrava la situation et l'état de l'enfant paraissait désespéré au moment où il quitta l'hôpital, 11 avril.

Les préparations obtenues chez le second malade montrent des diplocoques moins nombreux, mais non moins caractéristiques. Elles ont été obtenues chez un enfant de cinq ans et demi, du service de notre collègue Triboulet. Cet enfant avait été pris brusquement, dans la nuit du 3 au 4 juillet, de vomissements et de douleurs généralisées. La température était de 40°;

il n'existait aucun signe de méningite. On trouvait seulement sur le thorax et au niveau de la cheville gauche quelques *taches pétéchiales* d'un rose violacé.

Le 5 juillet, l'éruption purpurique a considérablement augmenté. Tout le corps de l'enfant en est couvert. Quoiqu'il n'y ait aucun signe de méningite, Mlle Blanchier, interne du service, pratique une ponction lombaire qui ramène un *liquide clair* non hypertendu, à teneur d'albumine normale, contenant par millimètre cube 9 éléments presque exclusivement polynucléaires. L'examen sur lames et les cultures ne décèlent point de microbes.

Le 6 juillet, l'aspect du malade a changé. Les symptômes méningés sont nets (raideur de la nuque, Kernig léger, strabisme convergent).

L'éruption purpurique a encore augmenté et l'on constate au niveau des *petites articulations* phalango-phalangiennes des deux mains et des poignets des taches rouges, du gonflement et de la sensibilité (*polyarthrites*).

Cette fois la ponction lombaire ramène un liquide louche hypertendu renfermant des polynucléaires et des méningocoques, ceux-ci facilement cultivables.

Le 7 juillet, l'examen d'une petite phlyctène purpurique permet de constater des méningocoques.

L'enfant succombe le 8 juillet, bien qu'il ait reçu, en 3 jours consécutifs, 120 c. c. de sérum antiméningococcique dans le canal rachidien.

Dans ce cas comme dans le précédent, l'ensemencement du sang a été pratiqué mais n'a pas permis de cultiver le méningocoque.

Dans une troisième observation de méningite aiguë à début purpurique, il nous a été impossible de déceler le méningocoque.

Dans nos deux observations, l'examen microscopique a montré la nature méningococcique de lésions purpuriques, alors que *dans le premier cas il n'y a jamais eu de méningite* (ponction du 6, du 7, du 8 et du 17 mars), et que *dans le deuxième, la première ponction avait montré l'absence de suppuration du liquide céphalo-rachidien.* Les méningocoques ont respecté les méninges dans le premier cas, ils ne les ont envahies que plusieurs jours après le début de la maladie dans le deuxième.

Les constatations de méningocoques dans les éléments éruptifs n'ont pas lieu de nous surprendre. Elles sont de même ordre que celles des bacilles d'Eberth dans les taches rosées lenticulaires. Dans les deux cas le sang charrie les microbes pathogènes. On a maintes fois obtenu des cultures de méningocoques par l'ensemencement du sang. Nous avons même pu retrouver directement le méningocoque dans les préparations de sang, comme en font foi les deux préparations de mai 1915 provenant d'une méningite cérébro-spinale accompagnée d'endocardite méningococcique et, après Simon et Wandoworth Skilton, Alfred Coles a fait paraître dans la *Lancet* (10 avril 1915) des photographies de même ordre.

Benda a vu, de son côté, des éléments ayant tous les caractères du

méningocoque dans des amas cellulaires entourant une artériole sur les coupes d'un cas de purpura méningitique. Il n'a, d'ailleurs, fait cette constatation que dans un cas sur cinq. Il l'a signalée, le 8 mars 1916, à la Société de Médecine de Berlin et publiée dans le numéro du 24 avril du *Berliner Klinische Wochenschrift*.

Nous avons vainement, en 1909 et en 1910, recherché les méningocoques dans les vésicules d'herpès qui accompagnent si souvent la méningite cérébro-spinale et n'avons pas été plus heureux en 1915 et 1916 chez trois sujets dont l'herpès siégeait respectivement au menton, autour de l'anus, à la lèvre. On attribue à Drigalski la constatation du méningocoque dans la sérosité de l'herpès de deux cas de méningite cérébro-spinale en 1905. En réalité, il s'agit d'un cas unique et encore les vésicules avaient apparu au niveau du lobule de l'oreille le lendemain d'une prise de sang précédée d'une friction avec une solution alcoolique de savon. Cette vésiculisation d'origine irritative ne mérite pas d'être assimilée à l'herpès de la méningite.

Elle se rapproche bien davantage des phlyctènes qui ont servi à nos recherches. L'apparition de ces dernières à la surface des lésions purpuriques ne doit pas surprendre. Benda a montré, en effet, que, dans les pétéchies de la méningite, la peau est infiltrée de polynucléaires.

Les constatations dont nous entretenons la Société n'ont pas seulement un intérêt théorique. Le purpura, dans l'infection méningococcique, peut précéder de plusieurs jours les déterminations méningées. Celles-ci peuvent rester indéfiniment latentes ou même manquer complètement. La démonstration du méningocoque dans les lésions cutanées pourra permettre d'assurer le diagnostic. Elle renseignera plus vite que l'hémoculture, seule en usage jusqu'ici et dont les résultats sont loin d'être constants. Et dans les cas de ce genre, toujours très graves, l'importance d'un diagnostic précoce est capitale, parce que ce diagnostic peut seul permettre l'emploi rapide et intensif d'une sérothérapie plus nécessaire encore en raison de la gravité particulière de ces cas.

De la concentration moléculaire des antiseptiques,

par J. du Castel et J. Fercocq.

La tendance actuelle est de substituer aux liquides hypotoniques, jusqu'alors employés, des solutions de concentration plus élevée. Les uns, s'inspirant surtout des idées de cytophylaxie, emploient des liquides isotoniques du sang ou du pus (Cunéo et Meunier); d'autres (Abadie, Goubaroff), cherchant à produire une exosmose qui lave les tissus et

active la diapédèse, emploient des solutions hypertoniques. Wright, allant plus loin, cherche, au début du traitement des plaies infectées, à produire une cytolyse qui mette en liberté les ferments leucocytaires. Ayant été chargés, dans une ambulance, d'un service de vénériens, il nous a paru qu'il y avait, dans l'urétrite blennorragique, matière à étudier, plus facilement que dans une plaie, les phénomènes en rapport avec les concentrations diverses des liquides employés. Il nous était, en effet, facile de recueillir et d'examiner, à tous points de vue, le liquide injecté.

Nous injections dans l'urètre 10 c.c. de solution chlorurée que nous y laissions une demi-heure, puis nous faisions le traitement classique au permanganate.

Dans ces conditions, il y a afflux séreux dans le canal, ainsi qu'en témoignent nos analyses, mais cet afflux ne se fait que très exceptionnellement sentir cliniquement dans les heures qui suivent l'injection; il cesse habituellement quand le liquide d'injection est rejeté et ce qu'on observe au contraire alors, c'est une diminution brusque de l'écoulement dont la brusquerie démontre la cause. Le phénomène nous a paru surtout marqué quand la blennorragie était à sa période d'état, que l'écoulement avait déjà eu le temps de s'installer et que, d'autre part, il était encore abondant, non accompagné de rétrécissements en voie d'organisation. Cette diminution de l'écoulement est d'ailleurs temporaire et ne se maintient que si on prolonge l'emploi des solutions hypertoniques. Policard, dans une communication récente, attribue les récidives des plaies infectées traitées par les solutions hypertoniques à la persistance d'îlots infectés en des zones non atteintes par le sérum et il conseille, pour éviter ces rechutes, de combiner l'emploi des solutions hypertoniques et des antiseptiques.

En tous cas, il est certain qu'on obtient un drainage dont les résultats immédiats sont favorables mais ne se maintiennent pas avec les techniques habituellement employées; peut-être les réflexions suivantes aideront-elles à les perfectionner.

Au point de vue histologique, avec les solutions à 25 p. 1.000, nous n'obtenons pas la cytolyse que recherche Wright avec des solutions plus concentrées; les cellules sont rétractées, mais bien colorées et à limites nettes, de plus, l'étude cytologique de la goutte qui suit l'injection montre que les cellules sont au moins aussi respectées que celles contenues dans la goutte précédant l'injection; si les cellules endothéliales faisaient défaut dans la goutte qui précédait l'injection, elles n'apparaissent pas dans la suite : il n'y a pas desquamation de la paroi. Il eût été intéressant d'étudier le pouvoir phagocytaire des cellules éliminées après le lavage; les circonstances dans lesquelles nous nous trouvions ne nous l'ont point permis. Ainsi donc, avec les solutions à 25 p. 1.000, on obtient un drainage sans lésions cellulaires, histologi-

quement appréciables; on sait, d'autre part, depuis les travaux de Wright, que bien loin de favoriser la production de scléroses, les solutions hypertoniques la gênent au contraire.

Les analyses chimiques ont été faites par la méthode volumétrique en employant la liqueur titrée décinormale d'azotate d'argent, avec le chromate de potasse comme indicateur. Ne pouvant, dans notre ambulance, opérer la dessiccation des sels employés, nous déterminions, pour chaque solution-mère de chlorure de sodium, la correspondance avec la solution titrée de nitrate d'argent de sorte que la cause d'erreur est très minime. Le lavage préalable du canal urétral avait pour but d'éliminer autant que possible une cause d'erreur provenant de la présence de débris organiques. Nous avons, comme on le verra, complété les analyses de solutions hypertoniques par celles de quelques solutions hypotoniques, mais nous nous sommes bornés intentionnellement à ce point de vue, car lorsqu'on étudie des liquides très hypotoniques et surtout l'eau distillée, les débris organiques résultant de la plasmolyse interviennent à nouveau, sans qu'il soit possible de les éviter, pour majorer irrégulièrement les résultats.

Chaque chiffre obtenu représente la moyenne de 12 à 15 cas. Nous avons obtenu les résultats suivants :

TITRE INITIAL	TITRE TERMINAL	DIFFÉRENCE	APPEL ou résorption DE LIQUIDE
—	—	—	—
2,5	3,18	0,68	0,02
5	5,33	0,33	0
7,5	7,66	0,16	0
9,1	8,55	0,55	0
9,5	9,16	0,34	0
10	9,50	0,50	0
12,50	10,90	1,60	0,014
15	12,91	2,09	0,016
20	16,43	3,57	0,02
25	19,86	5,14	0,03

Ce tableau montre que pour des concentrations peu élevées, l'appel séreux est relativement considérable, puisqu'en une demi-heure 10 c.c. de solution à 25 p. 1.000 ont appelé à eux 3 c.c. de sérum. Aussi est-il inutile, pour produire un drainage sérieux, d'employer des liquides fortement hypertoniques. De plus, si l'on considère non pas le titre de la solution, mais sa différence avec la solution isotonique, on voit que les échanges ne sont pas proportionnels à l'élévation de ce chiffre; moins le taux est élevé au-dessus de 9,1, chiffre théorique de l'isotonie, plus l'appel séreux est proportionnellement élevé; c'est ainsi que pour la solution 12,50, l'appel séreux est proportionnellement le double de celui produit par la solution à 25 p. 1.000. Cette considération montre

qu'il y a intérêt à renouveler les solutions plutôt qu'à en élever le titre.

D'ailleurs, l'équilibre osmotique est lent à s'établir. Nous avons étudié des solutions de sérum à 15 p. 1,000, c'est-à-dire faiblement hypertoniques, laissées dans l'urètre un quart d'heure, une demi-heure, trois quarts d'heure. Nous avons obtenu les résultats suivants :

1/4 d'heure	13 gr. 20
1/2 heure	12 gr. 91
3/4 d'heure	12 gr. 18

Cette progression montre avec quelle lenteur le phénomène se produit et pour des solutions plus élevées, c'est en heures qu'il faut compter. On comprend que nous n'ayons pu réaliser cette expérience dans toute son étendue. Il y a encore là un argument contre l'emploi des solutions très hypertoniques. On voit de plus que pour de simples lavages, l'isotonicité ou l'hypertonicité de la solution n'ont pas grande importance.

Enfin, dans les conditions de l'expérience, la température de la solution ne paraît avoir qu'une action restreinte sur la vitesse de l'osmose. Il est probable, en effet, que cette température est rapidement ramenée à celle du corps. Pour 15 cas étudiés à la température du laboratoire et à 45°-50°, nous avons trouvé, avec une solution de 12,5 p. 1.000, 10,90 et 10,26. Pour 15 autres cas étudiés, avec une solution à 25 p. 1.000, nous avons trouvé, à la température du laboratoire, 19,85, à 35°-40° : 19,03 et à 45°-50° : 18,24. Nous avions vérifié auparavant que la concentration effectuée pendant le chauffage de la solution était pratiquement négligeable.

En résumé, on peut, avec des solutions faiblement hypertoniques, obtenir un drainage intense, puisque 10 c.c. d'une solution chlorurée à 25 p. 1.000 attirent, en une demi-heure, 3 c.c. de sérum et cela sans altérations cellulaires autres que la rétraction des cellules déjà tombées dans l'urètre. Si la rétraction, comme il est probable, porte sur les cellules de la paroi, celles-ci ne desquament pas et les leucocytes qui tombent de cette paroi ont leur aspect habituel. Il vaut mieux renouveler la solution que d'employer des solutions très hypertoniques. La température initiale de la solution n'a que peu d'influence sur la vitesse de l'osmose.

Culture du bacille de la diphtérie en tubes de Veillon,

par Louis Martin et Georges Loiseau.

Dès les premières recherches sur le bacille diphtérique, les auteurs ont distingué des microbes très voisins, s'en différenciant cependant par certains caractères et classés généralement sous le nom de « pseudo-diphtériques ». Nous devons dire, toutefois, qu'on est loin de s'entendre quand on veut définir un pseudo-diphtérique. Pour Lœffler, c'était un bacille ayant tous les caractères du bacille diphtérique, mais ne tuant pas le cobaye. Hoffmann donna une description d'ensemble des bacilles pseudo-dipthériques en se basant sur les caractères morphologiques et culturaux ; il a vu et décrit des microbes, probablement différents du bacille diphtérique, qu'il a cependant dénommés aussi bacilles pseudo-diphtériques. Comment éviter toute confusion et comment séparer définitivement les bacilles diphtériques virulents ou non virulents de leurs voisins? C'est un problème très discuté et difficile à résoudre. La question a cependant un grand intérêt depuis qu'on a découvert l'importance des porteurs de germes dans la propagation de la diphtérie. Ceux qui admettent comme diphtériques les seuls bacilles virulents, trouvent 2 à 5 p. 100 de porteurs. Ceux qui regardent comme porteurs tous les malades dont le mucus ensemencé sur sérum donne en vingt-quatre heures des colonies de bacilles ressemblant au diphtérique, trouvent 20 à 30 p. 100 de porteurs et même plus. Ils rangent souvent dans les diphtériques des microbes courts qui ne sont pas diphtériques — que M. Barbier a décrits sous le nom de bacilles en navette — que nous avons dénommés bacilles en grains d'orge.

Nous pensons cependant qu'on peut différencier nettement les bacilles de la diphtérie de certains microbes voisins par la culture en tubes Veillon, le bacille de la diphtérie cultivant dans toute la hauteur des tubes sans s'étaler en surface, tandis que les bacilles non diphtériques sont aérobies stricts et poussent en surface.

Il y a longtemps qu'on sait que le bacille diphtérique est un anaérobie facultatif, puisque MM. Roux et Yersin disent, dans leur mémoire de 1888 : « A l'abri de l'air, dans le vide, le bacille diphtérique se cultive facilement, mais moins énergiquement qu'à l'air. » Par la suite, ce caractère du bacille diphtérique vrai a été mis en opposition avec le caractère d'aérobie strict des bacilles de Hoffmann.

Pour rechercher si les microbes sont aérobies stricts ou anaérobies facultatifs on ensemence en gélose peptonée profonde des bacilles diphtériques, on constate généralement qu'ils prolifèrent sur toute la hauteur et s'étalent en surface; *mais on obtient une différenciation plus complète* si on ensemence dans les tubes Veillon en *gélose peptonée glu-*

cosée, car alors la culture se fait bien dans toute la hauteur des tubes et ne s'étale pas en surface.

Voici la technique que nous employons :

Préparation du milieu. — A 500 c.c. de macération de viande de veau (250 grammes de viande hachée pour 500 c.c. d'eau), mélangée avec partie égale de bouillon de panse (peptone Martin), on ajoute par litre du mélange :

Gélose	8	grammes.
Glucose	15	—
Nitrate de potasse	2	—

Faire dissoudre et ajouter un blanc d'œuf ; chauffer à 115° pendant une demi-heure ; filtrer ; répartir dans des tubes à essais stériles sur 10 à 12 centimètres de hauteur ; stériliser en chauffant une demi-heure à 100°, pendant trois jours de suite ou bien une demi-heure à 115°.

Technique de l'examen. — Il est indispensable de partir d'une colonie pure. Toucher la colonie avec un petit crochet de verre et diluer dans un tube contenant 10 c.c. de bouillon stérile, la très petite quantité prélevée en l'écrasant le long de la paroi du tube. Agiter le tube pour bien répartir les microbes. Faire fondre la gélose d'un tube de Veillon dans l'eau en ébullition, refroidir rapidement à 50°. Prélever avec une pipette stérile 1 c.c. du bouillon contenant la dilution du bacille diphtérique et le répartir dans toute la hauteur du tube de gélose en mélangeant soigneusement. Refroidir le tube de gélose et mettre à l'étuve.

Souvent après quinze heures, si on a ensemencé un bacille diphtérique provenant d'une angine à fausse membrane, on constate un semis abondant de colonies, uniformément réparties sur toute la hauteur du tube, sans prédominance dans la zone d'aérobiose. Retirés de l'étuve et conservés à la température de la chambre, pendant plusieurs jours, ces tubes ne montrent pas de changement appréciable, *les colonies les plus voisines de la surface de la gélose ne se sont pas étalées à l'air libre.*

Si on procède de même avec des bacilles de Hoffmann, on voit qu'ils ne poussent qu'en une zone voisine de la surface, la culture est moins rapide qu'avec le bacille diphtérique, elle est ordinairement visible après vingt-quatre heures, toujours après trente-six heures ; les colonies sont localisées dans le dernier centimètre de la gélose, près de la surface et fréquemment les colonies sont plus nombreuses dans une zone de 2 à 3 millimètres avoisinant l'air libre, tout le reste du tube est complètement privé de colonies. Les tubes gardés à la température de la chambre montrent au bout de huit à dix jours *un développement exubérant des colonies voisines de l'air qui envahissent toute la surface libre de la gélose* sous forme d'une couche épaisse et crémeuse.

Différence de culture sur milieux glucosés. — Avant de donner les résultats obtenus en employant ce procédé, nous devons insister sur la différence qu'on observe entre les cultures sur gélose profonde non glucosée et glucosée.

Sur la gélose non glucosée les colonies se répartissent sur toute la hauteur du tube et prolifèrent à sa surface, ce qui n'a rien de surprenant puisque le bacille diphtérique est aérobie et anaérobie. Mais comment expliquer que sur gélose glucosée les colonies ne se développent pas à la surface du tube?

Il faut se rappeler que le bacille diphtérique acidifie le milieu en présence du glucose et que ce bacille ne pousse pas en milieu acide; il est probable que le contact de l'air favorise l'acidification du milieu et arrête la culture. On a ainsi la certitude que le bacille étudié attaque le glucose, caractère qui a été reconnu depuis longtemps au bacille diphtérique à l'exclusion des bacilles de Hoffmann qui, eux, n'attaquent pas le glucose; le tube Veillon nous fournit donc en même temps deux réponses :

1° Le bacille pousse ou ne pousse pas en profondeur;

2° Le bacille attaque ou n'attaque pas le glucose.

Résultats obtenus. — Nous avons trouvé 17 bacilles poussant en profondeur, qui provenaient :

d'angines à fausse membrane, 9 fois;
de convalescents, 2 fois;
de croup, 4 fois;
de porteurs, 2 fois.

Tous tuaient le cobaye, sauf un provenant d'un porteur; ce dernier a donné un petit œdème au cobaye.

Nous avons étudié 10 bacilles poussant en surface, ils ne tuaient pas le cobaye et provenaient :

de croup, une fois où il était associé avec un bacille poussant en profondeur;
d'angine lacunaire, 1 fois;
d'angine rouge, 1 fois;
d'une rhinite, 1 fois;
de porteurs, 6 fois.

Pour nous, même à simple examen, ces bacilles n'étaient pas de vrais diphtériques; certains les avaient cependant catalogués diphtériques.

Conclusions. — Nous croyons pouvoir conclure qu'il existe une différence absolue entre les bacilles diphtériques poussant en profondeur et les bacilles strictement aérobies sur tubes de Veillon glucosés.

Cette différenciation facile à établir, permettra, croyons-nous, de supprimer bien des confusions qui avaient singulièrement compliqué le diagnostic bactériologique de la diphtérie et la recherche des porteurs de germes diphtériques.

Les cellules plasmatiques dans le processus de réparation des plaies. Formes sénescentes et dégénératives,

par A. Policard.

Une note précédente a exposé le comportement des cellules plasmatiques dans les plaies de guerre en voie de cicatrisation. Or, dans certains cas, ces cellules présentent un aspect et une disposition qui sont caractéristiques de leur évolution pathologique ou de leur sénescense. L'étude de ces formes anormales fait l'objet de cette note.

D'une façon générale, les cellules plasmatiques anormales se rencontrent dans les plaies anciennes, fongueuses, fistuleuses, mal drainées. Il y a un rapport net entre la présence de ces formes atypiques et le caractère œdémateux des plaies ; les dermatologistes qui ont décrit des formes anormales analogues de plasmocytes, les ont toujours rencontrés dans les lésions œdémateuses de la peau.

Il est rare de rencontrer ces cellules dans les plaies même anciennes, mais en cicatrisation normale. L'âge de la plaie importe beaucoup moins que le degré de stagnation des produits de la protéolyse et de la suppuration.

1. Cellules plasmatiques a plusieurs noyaux (fig. 1). — Ce sont des formes manifestement sénescentes, exclusivement présentes en des points où se rencontrent d'autres cellules vieillies ou dégénérées.

Les noyaux se sont divisés par amitose, jamais par caryocinèse; ils semblent d'aspect normal, identiques à ceux des plasmocytes ordinaires, peut-être un peu plus chromophiles.

Le cytoplasma est très basophile, dense; l'espace clair caractéristique (centrosome) se trouve généralement entre les deux noyaux. Il semble que la division du cytoplasma ne suit jamais celle du noyau; rien ne permet d'admettre que des plasmocytes jeunes puissent provenir de la division d'un de ces éléments binucléés : il ne s'agit pas d'un processus de reproduction, mais d'un état de sénescence (analogie avec les leucocytes polynucléaires).

La grande majorité des cellules plasmatiques en question a deux noyaux, rarement trois. On peut rencontrer des éléments à quatre ou cinq

noyaux, vraies cellules géantes à protoplasma dense et basophile; elles paraissent dénuées de tout pouvoir phagocytaire.

2. Cellules plasmatiques vacuolaires (fig. 1). — Certaines cellules plasmatiques se montrent vacuolaires; le noyau est normal, mais la partie périphérique du cytoplasma est spumeuse, à limite non pas nette, mais hérissée et comme érodée; la patrie centrale du cytoplasma est granuleuse.

Ces éléments se trouvent exclusivement là où il y a œdème, stagnation de lymphe (bourgeons œdémateux).

Unna a émis l'hypothèse que cette transformation résulterait de la dissolution d'un corps spécial très basophile, le *granoplasma*; celui-ci,

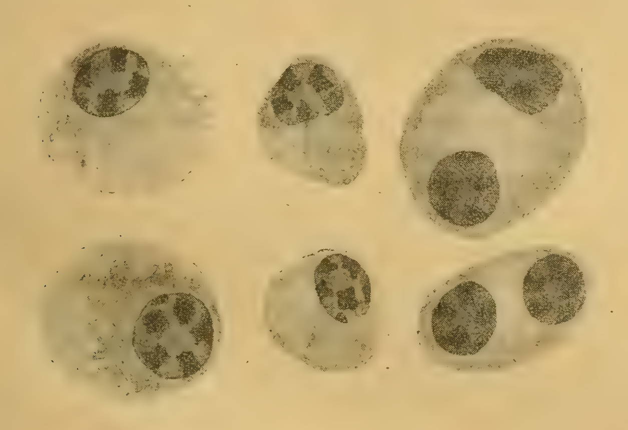


Fig. 1.

A gauche, cellules plasmatiques en dégénérescence vacuolaire.
Au milieu, cellules plasmatiques en nécrose de coagulation.
A droite, cellules plasmatiques à deux noyaux.

à l'état normal, imprègne et masque les mailles du spongioplasma cellulaire. Ce granoplasma serait une deutéro-albumose, soluble dans les solutions faibles de sels neutres et dans la lymphe. Dans les points œdémateux, cette dissolution s'opère et la structure alvéolaire de spongioplasma est mise en évidence.

Il est exact qu'on ne rencontre cette variété de plasmocytes dégénérés que dans les points œdémateux. Mais il semble que l'aspect alvéolaire observé est beaucoup plus grossier et d'un ordre de grandeur beaucoup plus élevé que celui du spongioplasma. L'hypothèse de Unna demande sérieuse confirmation.

Dans les conditions de la technique (fixation au formol salé, coloration à l'hématéine-éosine), les vacuoles ne renfermaient jamais de

grains; leurs limites sont, du reste, loin d'être d'une extrême netteté; on constate plutôt un aspect vacuolaire que des vacuoles individuellement bien caractérisées.

3° CELLULES PLASMATIQUES EN NÉCROSE (fig. 1). — On peut trouver des plasmocytes à noyau très chromatique, presque pycnotique, souvent irrégulier, et à cytoplasma en partie transformé en une masse homogène très acidophile. Il s'agit manifestement de cellules en voie de nécrose de coagulation.

Ces éléments se rencontrent toujours en des points où les phénomènes de sénescence et de dégénérescence sont abondants. Elles ne sont jamais isolées, mais le plus souvent en groupe.

4. CELLULES PLASMATIQUES A CORPS HYALINS (1) (fig. 2). — Certaines cellules plasmatiques renferment dans leur cytoplasma des sphères d'une substance homogène, d'aspect hyalin, faiblement acidophiles : ce sont les corps hyalins, bien connus. Leur diamètre est variable; ils sont d'autant plus nombreux que leurs dimensions sont plus petites.

Les cellules plasmatiques qui les renferment ont un noyau régulier si les sphères sont petites, le plus souvent déformé, irrégulier si elles sont volumineuses. Ce noyau est plus fortement chromatique que celui des cellules ordinaires; mais comme celles-ci, elles présentent une disposition en damier de leurs mottes de chromatine.

Le cytoplasma est exactement jointif aux sphères hyalines, sans apparence de vacuoles. Tandis que la basicité du noyau tend à augmenter, celle du cytoplasma diminue considérablement; il devient clair, peu colorable au fur et à mesure que le diamètre des sphères augmente; ce fait est constant et d'une grande netteté.

L'origine cytologique des corps hyalins est obscure. Ils semblent apparaître brusquement dans le cytoplasma. Les plus petits qu'il soit possible d'observer ont environ le diamètre des vacuoles qui apparaissent dans la transformation vacuolaire des cellules plasmatiques (cf. ci-dessus : § 2).

Dubreuil et Favre (2), au cours de leurs intéressantes recherches, ont signalé dans l'épiploon du Lapin la transformation de certains grains oxyphiles en corps hyalins; la substance des grains oxyphiles et celle des globes hyalins seraient analogues, sinon identiques. Dans les plaies,

(1) Ces corps hyalins sont appelés souvent *corps de Russell*. Il est permis de se demander pourquoi? En effet, Russell, d'une part, ne les a pas découverts et, d'autre part, s'est complètement trompé sur leur signification en en faisant des parasites (blastomycètes).

(2) Dubreuil et Favre. Cytologie des Plasmazellen. Chondriome. Granulations. Corps de Russel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914.

il semble que la substance en question apparaisse exclusivement sous forme de globes hyalins, car jamais on ne rencontre de grains oxyphiles dans les cellules plasmatiques.

L'apparition des globes hyalins est toujours concomitante de la perte de la basophilie du cytoplasma; il semble y avoir un rapport net entre les deux phénomènes. Dubreuil et Favre ont signalé même fait chez le Lapin.

La nature chimique exacte des corps hyalins est inconnue. Ces corps

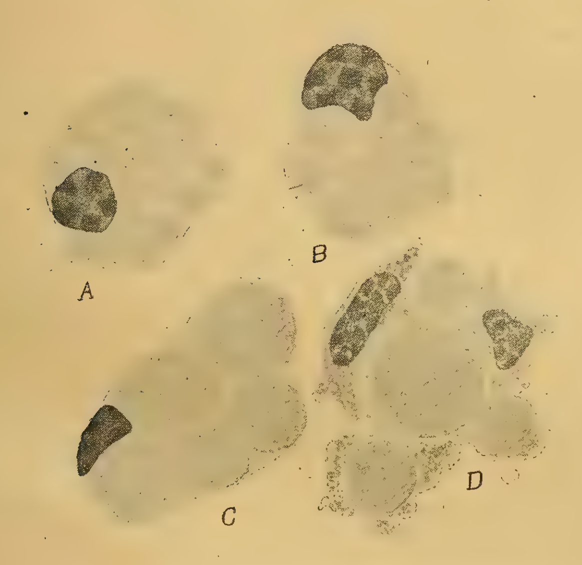


Fig. 2. — Cellules plasmatiques à corps hyalins.

A. Cellule au début de l'évolution hyaline.
B, C. Cellules plus évoluées.
D. Globes hyalins en liberté dans le tissu conjonctif; au voisinage, cellules conjonctives.

ne sont pas lipoïdes. Le terme « hyalin », qui leur est attribué, est surtout en rapport avec leur aspect morphologique; il semble cependant assez plausible de les ranger dans le groupe des substances hyalines.

La destinée des globes hyalins apparaît être la suivante. Au fur et à mesure de l'évolution de la cellule, ces globes augmentent manifestement de volume en diminuant de nombre; il y a fusionnement. La cellule augmente de dimension et devient irrégulière; le noyau, de plus en plus écrasé et irrégulier, tend vers la pycnose. La cellule dégénère manifestement et, à un moment donné, se rompt; les globes hyalins

sont mis en liberté dans le tissu conjonctif. Il est manifeste que ces globes libérés sont transformés snr place par les cellules conjonctives qui semblent réagir. Il est possible que d'autres globes passent dans les lymphatiques ou les vaisseaux (analogie avec la colloïde de la glande thyroïde); mais c'est là une hypothèse qu'aucun fait morphologique n'a permis de démontrer. Le seul fait net, c'est que les globes hyalins sont mis en liberté dans le tissu conjonctif, et qu'ils disparaissent assez vite à ce niveau.

Ce mode d'évolution des cellules plasmatiques en dégénérescence hyaline a déjà été signalé; dans les plaies anciennes et fongueuses il est d'une grande netteté.

Les conditions de formation des corps hyalins sont très difficiles à saisir. Il est certain que ces conditions sont d'ordre local. Dubreuil et Fabre ont signalé même fait dans l'épiploon du Lapin et dans l'ulcère chronique de l'estomac.

Les seules plaies qui renferment des cellules plasmatiques à corps hyalins sont les plaies anciennes fongueuses, à drainage mauvais et surtout à sclérose périphérique. Il n'y a jamais de plasmocytes à globes hyalins dans des plaies jeunes ou dans de vieilles plaies en bonne évolution. Il n'y a pas de rapport entre leur présence et l'intensité de la suppuration; les plaies fortement suppurantes n'en renferment pas.

Les vieux trajets fistuleux, à suppuration peu abondante, qui résultent du non-enlèvement d'un projectile, en renferment une quantité considérable. L'étude des coupes de la paroi de ces trajets est très intéressante. Les plasmocytes les plus voisins de la lumière, par conséquent les plus rapprochés du pus, ne renferment jamais de corps hyalins. Ceux-ci se rencontrent seulement à une certaine distance (1 à 2 millimètres environ), dans les cellules plasmatiques, disposées en groupes para-épithéliaux et logées entre les faisceaux conjonctifs du tissu fibreux qui constituent au trajet fistuleux une enveloppe extérieure résistante. Il y a là comme une barrière de plasmocytes, dont beaucoup renferment des corps hyalins. Au contraire, c'est dans la région centrale, œdémateuse, en contact avec le pus, que se trouvent les plasmocytes en dégénérescence vacuolaire ou acidophile. Il semble qu'il y ait un rapport entre l'apparition des corps hyalins et le phénomène conjonctif de la transformation fibreuse.

Ces faits éclairent la question de la *signification* des corps hyalins. Ceux-ci représentent le produit d'une dégénérescence de la cellule plasmatique, dégénérescence non rapide, mais lente, permettant une réaction de la cellule et la formation d'édifications cytoplasmiques. C'est l'opinion classique que les faits constatés ici semblent corroborer.

La transformation hyaline paraît représenter l'évolution exception-

nelle des cellules plasmatiques, transformation en rapport avec la fibrose du tissu conjonctif qui avoisine la plaie; sans que les détails puissent en être précisés, ce rapport paraît constant.

(*Laboratoire du XIII*e *Corps d'armée.*)

Contribution a l'étude graphique et photographique du mouvement,

par J. Gautrelet.

I. Médecin traitant dans un centre de physiothérapie (Hôpital V. G. 18), nous avons cru devoir doter la formation d'un appareil qui permît de fixer de façon objective les résultats obtenus au cours de la rééducation fonctionnelle des blessés en traitement.

Nous avons cherché à atteindre notre but, le plus simplement possible, à l'aide de pièces de laboratoire en notre possession. Le *soufflet ergographique* permet d'inscrire les mouvements élémentaires des membres supérieurs et inférieurs ou, du moins, d'en enregistrer le nombre et l'intensité, et partant, d'en étudier la vitesse et la loi de fatigue.

L'appareil (fig. 1) se compose essentiellement d'un soufflet fixé horizontalement sur une table; de la branche supérieure du soufflet descend un cordon de tirage qui, par l'intermédiaire d'une poulie de démultiplication à deux gorges, vient aboutir à une petite poulie de renvoi d'où émerge son extrémité libre. Un poids qui variera, d'ailleurs, suivant les besoins, permet au soufflet de revenir constamment de par le jeu d'une manivelle à distension complète. Du tuyau du soufflet part un tube de caoutchouc qui aboutit à un tambour de Marey avec style permettant d'inscrire les mouvements de va-et-vient du soufflet sur un cylindre enregistreur. A noter sur le parcours de ce tube un appareil régulateur de l'amplitude du stylet : c'est un simple flacon de verre dans le bouchon duquel plongent deux tubes : l'un d'eux à double branchement permet l'arrivée et le départ de l'air de la soufflerie; par un robinet fixé sur l'autre, il est loisible de mettre le vase en communication ou non avec l'air extérieur, et d'obtenir une plus ou moins grande amplitude du style enregistreur; cela présente un intérêt, suivant que l'on veut inscrire des mouvements plus ou moins étendus, comme ceux de la flexion de la jambe ou de la flexion des doigts; on conçoit que dans le second cas, on ait avantage à donner de la sensibilité à l'appareil, tandis que dans le premier, il y a intérêt à diminuer les oscillations du style par trop ample.

Afin d'enregistrer les mouvements de flexion de l'avant-bras, il suffira

de fixer le coude sur une table de hauteur convenable, le sujet étant assis et tenant à la main une poignée attachée au cordon de tirage de l'appareil; le rythme sera indiqué par un métronome.

Pour l'abduction du bras, une seconde poulie de renvoi vissée à l'extrémité inférieure d'un pied indépendant et suffisamment lourd est nécessaire.

De même pour la flexion de la jambe, mais on substituera à la poignée un collier que l'on attachera au-dessus du cou-de-pied; la cuisse sera immobilisée.

Une poignée spéciale, par l'intermédiaire d'un levier fixé au pied précité, permet d'inscrire la flexion des doigts (fig. 2).

Enfin, nous attachons, à l'aide de courroies à la plante du pied, une planchette qu'un mousqueton permet de relier au cordon de tirage de l'appareil quand nous voulons enregistrer les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation tibio-tarsienne, le sujet étant couché sur le sol.

Il est aisé d'imaginer les dispositifs simples qui permettront d'inscrire les différents mouvements élémentaires des membres.

Grâce à notre appareil, il est loisible de suivre les améliorations au cours du traitement physiothérapique en comparant les graphiques à l'arrivée et au départ du blessé. Les courbes obtenues ressemblent, dans leurs grandes lignes, aux ergogrammes que donne l'ergographe de Mosso. Nous ferons remarquer que, tandis que cet appareil a pour but d'enregistrer et d'étudier la fatigue limitée à un muscle, le soufflet ergographique a pour but d'étudier les mouvements du membre dans sa totalité : on ne peut guère signaler dans le même ordre d'idées que l'appareil de Patrizzi, spécialement adapté à l'étude du membre inférieur, le chirographe et la poire dynamographique d'Amar (pour la main); nous ferons une mention toute particulière du dynamo ergographe que J. Camus présentait à la Société de Biologie en 1915 et qui constitue un appareil universel aussi bon que précis.

II. Il nous a paru intéressant de photographier successivement, sur un même cliché, les membres contracturés ou ankylosés partiellement *dans les positions extrêmes* qu'ils étaient susceptibles d'atteindre : c'est là un procédé qui rend tangible immédiatement le jeu articulaire dans ses limites.

Un fond noir définit tout d'abord le champ photographique en isolant le membre intéressant; s'agit-il d'une contracture du biceps limitant le jeu du coude, cette articulation est bien fixée sur une sellette de hauteur convenable; l'avant-bras est amené dans la position d'extension extrême : une pose d'une seconde, par exemple, permet de photographier ce premier temps; puis, le coude étant bien maintenu en place, l'avant-bras est fléchi au maximum, en ayant soin de ne point déplacer


2
1
3
5
4

le bras de l'individu : deuxième pose de même temps sur la même plaque (fig. 3).

Un exemple physiologique, celui-là, est des plus instructifs : nous le reproduisons à ce titre, c'est celui de l'enregistrement successif par la photographie sur un même cliché de l'expiration forcée et de l'inspiration d'un sujet. On en verra les deux temps bien marqués sur la figure 4.

Le procédé que nous préconisons paraît intéressant, non seulement parce qu'il donne un document fidèle permettant de saisir immédiatement le jeu articulaire et de mesurer même l'angle utile, mais parce qu'il est le seul mode pratique dans certaines conditions, quand il s'agit par exemple de déterminer le jeu des doigts peu facile à définir (voir fig. 5).

Enfin, c'est là un procédé éminemment instructif et devant rendre des services pour la démonstration des mouvements en matière d'éducation physique.

Du revêtement épithélial de l'urètre spongieux ou prépubien des Mammifères,

par Éd. Retterer.

Voici les caractères que j'ai observés au revêtement épithélial de l'urètre spongieux ou prépubien de plusieurs Mammifères.

A. Carnivores : 1. *Lion.* — La muqueuse de l'urètre spongieux est plissée en long comme une bourse ; les crêtes et les sillons intermédiaires sont hauts de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$; l'épithélium qui les revêt est épais de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$ et se compose de 5 à 6 rangées de cellules prismatiques. L'extrémité libre des cellules superficielles ou internes forme un renflement circonscrit de tous côtés par une ligne nette qui se colore d'une façon intense par l'hématoxyline. L'extrémité profonde des cellules superficielles est bien limitée et ne se continue point par un prolongement allant s'attacher sur le chorion. Dans les sillons intermédiaires aux crêtes, certaines d'entre les cellules épithéliales prennent un aspect arrondi ; leur protoplasma plus abondant est clair, comme vacuolaire, et rappelle les vacuoles décrites en 1889 par Tourneux et Herrmann dans le trigone vésical de l'homme. Dans l'urètre post-glandaire et surtout glandaire se trouvent des amas cellulaires en voie de desquamation.

2. *Chat domestique.* — Le revêtement épithélial de l'urètre est identique à celui du Lion.

3. *Chati* ou *F. mitis.* — L'urètre postglandaire a même revêtement épithélial que celui des précédents, mais, dans l'urètre glandaire, le nombre des assises cellulaires atteint le chiffre de 12 à 15 et les dernières assises sont aplaties parallèlement à la surface.

4. *Nandinie à deux taches.* — Il existe 18 à 20 assises de cellules dans

l'urètre glandaire dont le revêtement pavimenteux stratifié est épais de $0^{mm}07$. Derrière le gland, l'épaisseur n'est plus que de $0^{mm}02$ ou $0^{mm}03$ et les cellules superficielles sont pourvues d'une extrémité libre très claire et bien délimitée.

5. *Gallidie.* — Le revêtement épithélial est le même que sur la Nandinie ; mais la lumière du canal montre de nombreux détritus épithéliaux.

6. *Paradoxure.* — L'épithélium post-glandaire, prismatique stratifié, est épais de $0^{mm}02$ et, dans l'urètre glandaire, l'épithélium, épais de $0^{mm}06$, devient pavimenteux stratifié avec deux assises superficielles cornées.

B. Ruminants : 1. *Taureau.* — L'épithélium de l'urètre prépubien comprend 8 à 10 assises de cellules prismatiques et son épaisseur est de $0^{mm}045$. Les cellules superficielles ont un noyau long de 7 à 8 μ et large de 3 μ ; les assises moyennes et profondes ont des noyaux longs de 5 à 6 μ et larges de 3,5 μ à 4 μ. La base ou portion renflée des cellules superficielles regarde la lumière du canal et se compose d'une zone de cytoplasma clair, haut de 5 μ et limité par un contour ou ligne très nette. De nombreux débris cellulaires existent et adhèrent à la surface libre de l'épithélium.

2. *Bouc.* — A la base du gland, l'épithélium est prismatique stratifié et se compose de 12 à 15 rangées cellulaires; dans l'urètre glandaire et le *processus* urétral, l'épithélium atteint $0^{mm}08$ à $0^{mm}1$ d'épaisseur et devient pavimenteux stratifié.

3. *Fœtus de mouflon à terme.* — Dans le *processus* urétral, qui est encore soudé au gland, le revêtement épithélial est épais de $0^{mm}03$; des 6 ou 7 rangées cellulaires qui le composent, les deux superficielles sont aplaties parallèlement à la surface ou au chorion et elles supportent des amas ou débris cellulaires en voie de desquamation. Dans l'urètre glandaire, le revêtement épithélial est semblable.

4. *Fœtus de mouton long de* 12 *centimètres.* — Dans la *portion distale du gland*, l'urètre est représenté par un cordon épithélial, mesurant $0^{mm}12$ dans un sens et $0^{mm}4$ dans l'autre. Les éléments épithéliaux du cordon appartiennent au type pavimentaux stratifié. *Vers la racine du gland*, le revêtement épithélial, épais de $0^{mm}05$, est encore pavimenteux stratifié et circonscrit une lumière de $0^{mm}03$. Dans *l'urètre postglandaire*, le revêtement épithélial atteint une épaisseur de $0^{mm}04$ et on observe à sa surface libre une ou deux rangées de cellules aplaties parallèlement au chorion.

5. *Girafe.* — 10 ou 12 assises cellulaires constituent le revêtement épithélial de l'urètre, épais de $0^{mm}04$ à $0^{mm}05$ et, déjà à 2 centimètres en arrière de l'insertion du prépuce, on observe une ou deux assises de cellules superficielles aplaties.

6. *Lama.* — *a*) L'épithélium urétral, épais de $0^{mm}036$, se compose de 5 à 6 rangées de cellules prismatiques.

b) *Fœtus de Lama long de* 55 *centimètres.* — A la base ou racine du gland, l'épithélium urétral, épais de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$, comprend huit rangées de cellules prismatiques; mais sa surface libre montre encore une ou deux assises de cellules aplaties parallèlement au chorion. Tout l'urètre glandaire est revêtu d'un épithélium analogue, mais la couche des cellules superficielles aplaties y est plus épaisse.

7. *Dromadaire.* — 4 à 6 rangées de cellules prismatiques du côté du bulbe forment un revêtement de $0^{mm}02$; vers le gland, le nombre des assises cellulaires augmente, et, à 3 centimètres de l'insertion du prépuce, on en compte 30 à 40, atteignant une épaisseur de $0^{mm}09$ à $0^{mm}1$. Dans l'urètre glandaire, l'épithélium a une épaisseur de $0^{mm}04$.

8. *Céphalophe.* — A 4 centimètres en arrière du prépuce, l'épithélium prismatique est épais de $0^{mm}05$; à la surface des cellules prismatiques, on observe déjà une ou deux assises de cellules aplaties parallèlement ou chorion.

9. *Antilope addax.* — Le processus urétral est revêtu d'un épithélium prismatique stratifié, épais de $0^{mm}05$ et comprenant 7 à 8 assises cellulaires. La lumière du canal contient de nombreux détritus cellulaires.

C. Proboscidiens : *Eléphant.* — L'épithélium prismatique stratifié est épais de $0^{mm}07$ et se compose de 8 à 10 assises cellulaires; on aperçoit par endroits des cellules nucléées à la surface libre du revêtement épithélial.

D. Rongeurs : 1. *Lapin.* — L'épithélium qui revêt les crêtes et les sillons de la muqueuse urétrale est épais de 7 à 10 μ et se compose de deux et parfois de trois assises de cellules polyédriques. Comme sur les animaux précédents, l'extrémité libre de l'assise interne est circonscrite par une ligne colorable à l'hématoxyline.

2. *Cobaye.* — L'urètre prépubien est revêtu *d'une* et, en quelques points, de deux assises de cellules épithéliales hautes de 10 à 12 μ. Le noyau de la plupart de ces cellules occupe l'extrémité profonde ou adhérente de l'élément; il est très chromatique et n'a que 4 à 5 μ. Le corps cellulaire forme une colonne prismatique réticulée dont les mailles sont remplies de mucigène. Quelques cellules ont un noyau situé vers le milieu ou la surface du revêtement épithélial. Le cytoplasma réticulé est si fragile qu'un liquide tel que la solution de formol au tiers, poussée avec une poire de caoutchouc dans la vessie, est suffisante pour détacher l'extrémité libre de la cellule. Dans ces conditions, on observe dans le canal des détritus cellulaires avec des noyaux en régression.

La muqueuse urétrale du cobaye est non seulement plissée, mais elle émet des prolongements creux, hauts de $0^{mm}1$ environ, qui proéminent dans le chorion. Max Rauther a donné, en 1904, à ces tubuli, le nom de glandes. Leur structure est identique à celle du revêtement superficiel qui, avec ces tubuli, figure une immense glande muqueuse.

Dans l'urètre glandaire, l'épithélium prend la structure de celui du lapin, mais à la racine du gland, les prolongements ou tubuli muqueux continuent encore à persister, alors que le revêtement superficiel n'est plus muqueux.

E. Singes : *Chimpanzé.* — L'épithélium de l'urètre postglandaire est épais de $0^{mm}06$ et comprend 8 à 10 assises de cellules prismatiques; l'extrémité libre des cellules superficielles est formée d'une portion de cytoplasma clair haute de 5 à 6 μ et limitée par un contour net. Dans l'urètre glandaire, l'épithélium devient pavimenteux stratifié avec une épaisseur de $0^{mm}07$; il est constitué par une dizaine d'assises cellulaires. Vers le méat, l'épithélium atteint une épaisseur de $0^{mm}2$.

Résultats et critique. — Le revêtement épithélial a une épaisseur et une constitution qui varient beaucoup chez les Mammifères. Sauf sur le Cobaye, je n'ai point vu ce revêtement émettre des prolongements sous la forme de sinus ou de glandes (1) ; cependant, chez le Cobaye même ces prolongements ou tubes glandulaires ne dépassent pas le chorion et ne s'avancent jamais, comme dans l'espèce humaine jusque dans le tissu érectile du corps spongieux.

A en croire Oberdieck et de nombreux histologistes, le revêtement épithélial de l'urètre masculin ressemblerait à celui du Cobaye, car il ne serait formé que d'une assise de cellules cylindriques entre l'extrémité profonde desquelles s'intercaleraient des cellules de remplacement. Pour me rendre compte des ressemblances et des différences, j'ai étudié l'urètre spongieux de fœtus de six et sept mois d'enfants à la naissance, celui d'un enfant âgé de trois ans et enfin celui d'un homme de trente-trois ans. Sur les fœtus de l'âge sus-mentionné, l'urètre spongieux possède dans son tiers moyen un revêtement épithélial épais de 18 à 20 μ et comprenant 5 à 6 assises cellulaires. L'extrémité libre ou interne des cellules superficielles est bien circonscrite par une ligne nette et dépasse le noyau de 3 à 4 μ. Les noyaux des assises moyennes sont séparés les uns des autres par un cytoplasma large de 1 à 2 μ tout au plus, c'est-à-dire que les cellules ont un mince corps cellulaire.

Sur les enfants à la naissance, le revêtement épithélial, épais de $0^{mm}036$ en moyenne, est composé de 6 ou 7 assises cellulaires dont les superficielles, prismatiques, ont une extrémité renflée dépassant le noyau de 6 à 7 μ. Dans les sinus, le nombre des assises cellulaires est plus considérable encore.

Sur l'enfant de trois ans, le revêtement épithélial de l'urètre (au tiers moyen de l'urètre prépubien) est épais de $0^{mm}036$ à $0^{mm}040$ et se compose de 8 à 10 assises de cellules prismatiques. Les cellules les plus superficielles sont en voie de fonte ou de desquamation et le canal contient de nombreux éléments dérivant de ces cellules desquamées.

Chez l'adulte, le revêtement épithélial comprenait 7 à 8 assises cellulaires et atteignait, dans le tiers moyen de l'urètre spongieux, une épaisseur de $0^{mm}04$. Le fait qui m'a le plus frappé et qui rapproche ces cellules de celles du Cobaye, c'est qu'en de nombreux points l'extrémité interne ou libre des cellules superficielles avait disparu par fonte. Le protoplasma de l'épithélium urétral est donc, chez l'homme, moins résistant que sur la plupart des Mammifères où il se conserve plusieurs jours sans altération.

Quels sont les facteurs qui amènent le développement d'un revêtement épithélial aussi différent que nous observons sur le Cobaye, d'une part, sur le lapin et sur tous les autres Mammifères? A quoi attribuer la for-

(1) Eichbaum en a décrit et figuré dans l'urètre spongieux du Porc.

mation de bourgeons glandulaires chez quelques-uns et leur absence à peu près constante chez la plupart des autres?

Le développement de l'urètre spongieux et prépubien semble être identique chez tous les Mammifères : à partir du point où le sinus uro-génital débouche à l'extérieur, c'est-à-dire du périnée jusqu'au bout libre ou distal du tubercule génital, l'épithélium qui tapisse la face inférieure (rectale ou caudale) de ce dernier est ectodermique et pavimenteux stratifié.

Ce même épithélium revêt la face interne des replis uro-génitaux, la gouttière uro-génitale; après la fermeture de cette dernière, il constitue un cordon épithélial plein occupant la place du futur canal urétral.

Ce fait que j'avais observé et décrit chez divers Mammifères, dès 1890, je l'ai retrouvé (1) dans la région postglandaire et glandaire d'un fœtus de cheval long de 14 centimètres : à cet âge, la lumière commence à apparaître dans la région périnéale, grâce à la desquamation ou la fonte des cellules internes ou superficielles, et peu à peu le même processus s'étend jusqu'au méat.

C'est surtout la présence d'un épithélium simple ou réduit à deux assises qui semble avoir porté les histologistes à assigner au revêtement épithélial de l'urètre spongieux une origine endodermique. Lorsque dans certaines conditions, qu'on dit pathologiques, ce revêtement montrait des points ou des régions plus ou moins étendues, tapissées de cellules pavimenteuses et même cornées, ou invoque les germes aberrants, le mélange de cellules ectodermiques et endodermiques, ou bien encore la substitution de l'épithélium ectodermique à l'épithélium endodermique. Comme je l'ai montré ailleurs (2), toutes ces explications théoriques ne sont que des disputes, des combats d'école. Par l'expérimentation, j'ai pu provoquer la transformation d'une espèce épithéliale en une autre espèce. L'épithélium urétral subit une évolution différente selon les facteurs internes ou externes qui agissent sur lui. Il suffit de rappeler qu'une urétrite est capable de transformer l'épithélium prismatique en épithélium pavimenteux stratifié et de provoquer fréquemment le développement de néoplasies cornées.

En rapprochant les uns des autres les faits d'histologie comparée et de développement, il me semble que l'interprétation suivante s'impose : chez le Cobaye, l'épithélium urétral est *cylindrique simple*, parce que les assises moyennes et superficielles subissent rapidement l'évolution et la fonte muqueuse. Chez les autres Mammifères, le cytoplasma est moins vulnérable, c'est-à-dire plus résistant, et les couches moyennes

(1) *Journal d'Urologie méd. et chirurg.*, 1915, t. VI, fig. 12 et 13, p. 171 et 328, 1915.

(2) *Journal de l'Anatomie*, 1914, p. 46 et suivantes.

qui affectent la forme des cubes ou de prismes se disposent en assises plus ou moins nombreuses (*épithélium prismatique stratifié*). Chez l'homme, les cellules superficielles deviennent claires et leur cytoplasma se vacuolise aisément. Chez la plupart des Mammifères, les cellules superficielles ont des contours nets et se détachent plutôt par desquamation que par fonte cytoplasmique. *Vers le méat*, l'épithélium acquiert plus de fermeté, son protoplasma ne subit plus même chez le Cobaye l'évolution muqueuse et ses assises cellulaires prennent la disposition et la structure d'un *épithélium pavimenteux stratifié*.

De la rate de l'Éléphant,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Nous décrirons plus particulièrement ici la rate d'un Éléphant d'Asie femelle, âgé d'environ douze ans, en faisant remarquer que cette description concorderait, à quelques différences de dimensions près, avec celle de la rate des autres Éléphants, d'Afrique ou d'Asie, que nous avons pu examiner.

Un parallélisme tout particulièrement frappant s'observe ici entre la forme de l'estomac et celle de la rate. L'estomac, orienté transversalement, est simple, très allongé, dépourvu d'incurvation sensible, et offre, dans la partie où se trouve, chez l'Homme, la grosse tubérosité, une sorte de prolongement conique ne présentant aucune délimitation extérieure nette avec le corps du viscère. La rate reproduit fidèlement ces dispositions. Elle est longue, assez étroite, mince, et possède, à son extrémité gauche, un prolongement correspondant à celui de l'estomac. Sa longueur est, dans le cas envisagé, de 80 centimètres, sa plus grande largeur de 15 centimètres et son épaisseur maxima de 6 centimètres. Les contours sont réguliers; on peut lui distinguer un bord dorsal, à peu près rectiligne, et un bord ventral, présentant quelques ondulations et au niveau duquel s'effectue dans la partie gauche la dénivellation en raison de laquelle l'extrémité du viscère forme, de ce côté, un diverticule. Celui-ci est aigu, de même que l'extrémité droite. Les deux faces sont très légèrement chagrinées. La face viscérale est divisée par un hile, s'étendant d'un bout à l'autre de l'organe, en deux faces secondaires, très inégales : la plus étendue correspond au bord stomacal; elle a une largeur de 12 centimètres, tandis que la face qui s'étend du hile au bord dorsal n'atteint pas la moitié de cette largeur, car elle n'a que 5 centimètres environ.

Un seul ligament ou repli relie la rate aux autres viscères; c'est le repli gastro-splénique. La veine splénique a près de 2 centimètres de diamètre et l'artère près de 1 centimètre.

On distingue au point de vue structural : 1° une séreuse; 2° une membrane

propre (*fibreuse* ou *propre* des anciens anatomistes, ou *capsule* de la *rate*) et une charpente; 3° le tissu splénique proprement dit. La membrane séreuse est intimement unie à la membrane propre. Celle-ci est épaisse de 0mm75 et se compose de deux couches de structure différente, à peu près d'égale épaisseur; la couche *externe* est essentiellement *fibreuse*, car les fibrilles élastiques qu'elle contient sont très fines; la couche *interne*, au contraire, possède des fibres élastiques, épaisses de 0mm01, qui s'anastomosent fréquemment et délimitent des mailles d'étendue à peu près égale et occupées par des fibrilles conjonctives. C'est de cette couche *interne* élastique, seule, que se détachent des prolongements ou travées, également élastiques, dont le diamètre varie entre 0mm06 et 0mm30, et qui, en s'anastomosant dans le tissu splénique, forment une charpente ou lacis solide que Cl. Perrault a le premier signalé.

Le parenchyme splénique comprend un tissu réticulé à mailles vides et des îlots syncytiaux ou corpuscules de Malpighi. Le tissu réticulé à mailles vides (*pulpe rouge*) se compose de cordonnets épais de 0mm02 à 0mm03, formés de cellules conjonctives serrées et à mailles plus ou moins vides; ils s'envoient mutuellement des branches de communication et délimitent ainsi des espaces ou intervalles larges de 0mm01 à 0mm02 et occupés par des hématies et des leucocytes.

Quant aux îlots syncytiaux ou corpuscules de Malpighi, ils figurent des amas larges de 0mm15 à 0mm25 et longs de 0mm6. Leur plus grand diamètre est perpendiculaire au grand axe de la rate. Ces îlots sont mal délimités, car de leur périphérie partent, de tous côtés, des prolongements larges de 0mm03, se continuant avec les cordonnets de la pulpe rouge. Les îlots syncytiaux ne sont pas formés d'une masse commune ou continue de cytoplasma commun, mais de distance en distance on y voit déjà des intervalles clairs de quelques μ, dus à la fonte du cytoplasma. En s'élargissant à la périphérie des îlots syncytiaux, grâce à la disparition d'une plus grande portion cytoplasmique, ces intervalles clairs donnent naissance aux espaces réticulés de la pulpe rouge. Les prolongements syncytiaux des îlots diminuent d'autant et deviennent cordonnets de la pulpe rouge (1).

Résultats et critique. — Plusieurs observateurs ont décrit la rate de l'Éléphant; mais leurs relations sont peu concordantes et l'on ne saurait s'en étonner, car, outre les variations individuelles, il convient de signaler la difficulté de dégager la rate à l'état de fraîcheur et de la maintenir intacte, ce viscère étant noyé en quelque sorte dans une masse intestinale énorme et se putréfiant avec une extrême rapidité.

Eu égard à la masse de son corps, l'Éléphant n'aurait qu'une rate de faibles dimensions. « La rate de l'Éléphant, dit Aristote (2) est plus petite, proportion gardée, qu'elle ne devrait l'être. »

(1) Nous avons signalé des faits d'évolution identiques dans la rate des autres Mammifères. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 octobre 1915, 6 novembre 1915, 4 décembre 1915, 8 janvier 1916, 4 mars et 18 mars 1916.

(2) *Histoire des Animaux*, livre II, chap. II, 15.

Claude Perrault (1) a décrit la rate d'un Éléphant d'Afrique. Cette rate avait trois pieds de long et sept pouces de diamètre. Elle « était attachée tout le long de la partie inférieure du fond du ventricule par le moyen de l'épiploon ; elle avait trois pieds de large sur sept pouces de diamètre... Sa tunique était dure et tendineuse à peu près comme la grande membrane qui couvrait tout le ventre ; sa substance était aussi fort dure étant composée de fibres solides, et tellement serrées les unes contre les autres, qu'elles avaient exprimé tout le sang contenu dans leurs intervalles ». Ces fibres solides correspondent manifestement aux travées élastiques de la trame.

Stukeley (2) a décrit et figuré la rate d'un Éléphant d'Asie. Ce viscère avait quatre pieds de long et près d'un pied de large en son milieu, où pénétraient les veines et artères spléniques. Il était, ajoute l'auteur, de même substance et contexture que la rate humaine, mais d'un rouge plus sombre et d'une forme semi-circulaire, plus large, plus aplatie vers le milieu. La figure donnée par Stukeley lui attribue la forme d'un croissant et nous paraît aussi imparfaite dans l'ensemble que dans le détail.

P. Camper (3) rapporte les observations de Stukeley, Perrault, Gilius et Moulin ; il donne de la rate une figure rappelant celle de Stukeley et ne concordant pas avec ce que nous avons observé. En ce qui concerne les dimensions relatives du viscère, il relève les données fournies par Gilius (quatre pieds de long, sur un sujet plus petit que ceux de Stukeley et de Perrault) et par Moulin (trois pieds et demi de long) (4).

Cuvier (5) se borne à dire que la rate est très longue dans l'Éléphant et la rapproche de celle du Cochon.

Crisp (6) a évalué le poids de la rate de l'Éléphant à 1/1.024 du poids du corps, sur un mâle âgé de vingt-deux ans et à 1/580 sur une femelle de trente ans. Il fait remarquer que le mâle était maigre, alors que la femelle était en parfaite condition. Quoi qu'il en soit, la différence de proportion fournie par ces deux pesées montre à quel point il faut être circonspect dans l'appréciation de telles données.

Forbes (7) décrit ce viscère comme ayant la forme d'un ovale très

(1) Mémoires pour servir à l'Hist. nat. des animaux. *Mémoires de l'Académie royale des Sciences* depuis 1666 jusqu'à 1699, t. III, 3e partie. Paris, 1734, p. 131.

(2) *Of the spleen.., to which is added some Anatomical Observations in the Dissections of an Elephant.* London, 1723, p. 97. Pl. VII, fig. 2.

(3) *Description anatomique d'un Éléphant mâle.* Paris, 1802, p. 40.

(4) Nous n'avons pu consulter les ouvrages de ces deux derniers auteurs.

(5) *Anatomie comparée.* Sec. édit., t. IV, 2e partie, p. 632.

(6) On the relative weight of the Body and of the Viscera of the Elephant. *Proc. Zool. Soc. London.* XXIII, 1855, p. 156.

(7) On the Anatomy of the African Elephant. *Proc. Zool. Soc. London*, 1879, p. 429.

long, peu uniforme, avec le bord attaché à peu près droit et l'autre irrégulier, ce qui concorde avec nos propres observations; il lui attribue, sur un sujet de quatre à cinq ans, 60 centimètres de long et 13 cent. 1/2 de large.

La description de Miall et Greenwood (1) concorde également avec nos observations, mais elle est par trop peu détaillée : « The spleen, écrivent-ils, is long and flat, broader in the centre than elsewhere and occupies its usual position. »

Plateau et Liénard (2) donnent les dimensions de la rate d'un Éléphant d'Afrique adulte : cette rate, plate et rétrécie à ses deux extrémités, était longue de $1^{m}31$ et sa plus grande largeur était de 28 centimètres.

La rate de l'Éléphant est très instructive pour l'établissement des relations génétiques de la pulpe blanche (corpuscules de Malpighi) et de la pulpe rouge (tissu réticulé à mailles remplies de leucocytes et d'hématies) : cette dernière ne représente que le second stade évolutif de la première. Quant à la constitution de la charpente (capsule et travées), la rate de l'Éléphant nous donne des renseignements qui contredisent les assertions des auteurs en ce qui concerne le développement des fibres musculaires et élastiques. La rate des grands Mammifères serait, d'après eux, plus riche en fibres musculaires que celle des petits. C'est là une erreur. Dans nos notes antérieures, nous avons mentionné l'abondance des fibres musculaires dans la charpente splénique des petits Mammifères. La taille ou les dimensions des animaux n'est qu'une simple coïncidence. Chez le Mouton, par exemple, la couche *externe* de la capsule est épaisse de 25 μ et est pauvre en fibrilles élastiques, tandis que la couche *interne*, épaisse de $0^{mm}1$, renferme un réseau élastique aussi développé que celui de l'Éléphant et donnant, comme sur ce dernier, naissance aux prolongements ou travées intraspléniques. La rate de l'*Ours du Thibet*, entourée d'une capsule de $0^{mm}15$, ne montre que de fines fibrilles élastiques, clairsemées dans un tissu conjonctif qui est parcouru de gros faisceaux de fibres musculaires lisses. Chez le *Phoque*, par contre, la capsule splénique, épaisse de $0^{mm}036$, est pourvue d'un éseau élastique serré et dont les fibres ont un diamètre intermédiaire entre ce que nous avons vu chez l'Ours et chez le Mouton. C'est donc l'espèce, ou pour employer une formule plus générale, le genre de vie et le régime, qui jouent le rôle prédominant dans le développement des fibres musculaires ou élastiques. Sans qu'il soit possible de préciser davantage, les Ruminants et les Herbivores ont une charpenté plus riche en fibres élastiques que les Carnivores. Chez ces derniers on observe surtout des

(1) The Anatomy of the indian Elephant. *Journal of Anat. and Physiol.*, 1879, vol. XIII, p. 29.

(2) *Bulletins de l'Académie royale de Belgique*, 1881, 3e série, t. I.

fibres musculaires. Dès 1854, H. Gray a eu recours à l'électricité pour le démontrer : faisant passer un courant galvanique sur les rates qu'il venait de prélever à de jeunes Taureaux et à des Moutons, il n'a pu voir se produire aucun changement ni d'apparence ni de forme. La rate des Chiens et des Chats se modifie, au contraire, sous l'influence du courant galvanique. Sa surface se fronce ou prend un aspect chagriné.

En résumé, la rate de l'Éléphant adulte possède une charpente très riche en fibres élastiques ; le tissu propre ou parenchyme montre des îlots syncytiaux ou corpuscules de Malpighi, dont la périphérie est en voie de transformation en tissu réticulé à mailles vides.

L'ÉCHINOCOCCOSE VISCÉRALE MÉTASTATIQUE CHEZ L'HOMME,

par F. DÉVÉ.

Le terme d'*échinococcose métastatique* doit être réservé aux kystes échinococciques secondaires en évolution à l'intérieur d'organes dans l'intimité desquels leurs germes originels, issus d'un kyste primitif, ont été amenés par la voie circulatoire (1).

Cette définition élimine du cadre des « métastases hydatiques », d'une part, les *embolies hydatiques* (2), dans lesquelles des hydatides, déversées dans la circulation sanguine et arrêtées dans la lumière de vaisseaux relativement volumineux, provoquent des accidents ischémiques plus ou moins rapidement mortels ne laissant pas aux éléments échinococciques embolisés le temps de poursuivre leur développement hétérotopique. Elle écarte, d'autre part, les *greffes hydatiques viscérales superficielles* ressortissant à l'échinococcose secondaire des séreuses. De par son origine essentiellement secondaire, l'échinococcose viscérale métastatique est à opposer à l'*échinococcose primitive multiviscérale* (3).

A notre connaissance, il n'existe pas, en pathologie, d'exemple d'échinococcose *hépatique* métastatique *d'origine portale*. Par contre,

(1) Nous aurons exclusivement en vue, ici, le cas de l'échinococcose hydatique commune. L'échinococcose alvéolaire offre des faits semblables, comportant certaines particularités en relation avec la localisation, la structure et l'évolution propres de ses lésions.

(2) Dès nos premiers travaux, nous avons nettement séparé les deux processus, confondus par la plupart des auteurs. Cf. F. Dévé : De l'échinococcose secondaire embolique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 juin 1901 et *Thèse*, Paris, 1901, p. 142 et 195.

(3) F. Dévé. Échinococcose primitive avec envahissement viscéral massif chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 avril 1913.

nous avons pu réunir 28 observations (dont 2 restées inédites) concernant des métastases hydatiques développées dans les viscères tributaires de la circulation veineuse générale (*échinococcose métastatique veineuse* ou *centrale*), ou de la circulation artérielle (*échinococcose métastatique artérielle* ou *périphérique*).

Voici, succintement résumées, les principales particularités anatomopathologiques et cliniques de l'une et l'autre modalités.

I. — Échinococcose métastatique centrale : 17 observations.

Le *kyste original* siégeait : 2 fois dans l'*os iliaque*, 2 fois dans le *foie* et 13 fois (soit dans 76 p. 100 des cas) au niveau du *cœur droit* (oreillette 4 fois, ventricule 9 fois). Dans 5 cas, le kyste cardiaque primitif s'accompagnait d'échinococcose secondaire locale et, dans 1 cas, d'échinococcose secondaire du péricarde.

Les *kystes métastatiques* siégeaient *tous* dans le *poumon*. Nous ne connaissons pas un exemple authentique d'échinococcose métastatique du cœur.

Anatomiquement, l'échinococcose métastatique du poumon est caractérisée : 1° par la multiplicité des kystes (de 3 à plus d'une vingtaine); 2° par l'uniformité approximative et la petitesse relative de leur taille (allant du volume d'une noisette ou d'une noix, à celui d'un œuf de poule, exceptionnellement d'une orange); 3° par leur répartition bilatérale (83 p. 100 des cas) et leur distribution indifférente dans les divers lobes; 4° par leur siège cortical habituel, expliquant l'éventualité de complications pleurales (pleurite, pleurésie séreuse, rupture intrapleurale); 5° par leurs relations vasculaires, parfois encore reconnaissables (1). L'origine vasculaire de ces kystes, jointe aux rapports étroits que la ramification artérielle pulmonaire affecte avec l'arbre bronchique éclairent la fréquence et la précocité des hémoptysies et des vomiques hydatiques, dans les faits de cet ordre.

Au point de vue symptomatologique, l'affection donne lieu à plusieurs formes cliniques. On peut lui décrire : une *forme hydatique pulmonaire*, en apparence commune (vomiques hydatiques à répétition, hémoptysies); une *forme pseudo-tuberculeuse* (toux, dyspnée, hémoptysies, phénomènes congestifs pulmonaires, fièvre, anémie, émaciation, doigts hippocratiques); une *forme pleurale*, une *forme asystolique*, enfin une *forme lipothymique*. La lésion cardiaque ne s'est traduite par des signes stéthacoustiques que dans le quart des cas. La survie, à dater de l'apparition des premiers accidents pulmonaires, a été de quelques mois à plusieurs années (trois ans). La mort est survenue : 2 fois, après une opération; 2 fois, du fait d'une pleurésie; 3 fois, par asystolie;

(1) Nous avons indiqué cet ensemble de caractères dès notre thèse (1901, p. 147 et 196).

dans près de la moitié des cas, la mort a été subite et causée par la rupture itérative du kyste primitif (1).

II. — ÉCHINOCOCCOSE MÉTASTATIQUE PÉRIPHÉRIQUE : 11 observations.

Dans tous les cas, le *kyste originel* siégeait au niveau du *cœur gauche* (ventricule 10 fois, oreillette 1 fois). Il se compliquait, 2 fois, d'échinococcose secondaire locale et 2 fois, d'échinococcose secondaire du péricarde.

Les *kystes métastatiques* étaient multiples (leur nombre allant de 3 à 10 et 12) dans 10 des observations. Ils étaient localisés : 10 fois (91 p. 100 des cas) dans le *cerveau*, 4 fois dans la *rate*, 4 fois dans le *rein*, 1 fois dans le *foie*. Le cerveau était intéressé seul dans 3 cas, le cerveau et le rein l'étaient concurremment dans 3 cas, le cerveau et la rate dans 2 cas, le cerveau, la rate et le rein dans 1 cas, le cerveau et le foie dans 1 cas, la rate seule dans 1 cas. Sur un total de 63 kystes métastatiques périphériques, 35 siégeaient dans le cerveau (55,5 p. 100), 16 dans la rate (25,4 p. 100), 11 dans les reins (17,5 p. 100), 1 dans le foie (1,6 p. 100).

Dans tous les cas sauf un, terminé par ictère grave intercurrent, la localisation métastatique cranienne a dominé par sa symptomatologie tout le tableau clinique qui a consisté, tantôt dans le *syndrome des tumeurs cérébrales*, tantôt dans un *syndrome pseudo-méningitique*. La mort est, dans tous les cas, survenue dans le coma. Les autres métastases sont toujours restées silencieuses. Quant à la lésion cardiaque primitive, elle n'a, chez aucun malade, donné lieu à des troubles fonctionnels importants. Quatre fois seulement, on avait noté des signes stéthacoustiques révélant une cardiopathie, dont la nature, il va sans dire, n'avait point été soupçonnée. La survie, à dater des premiers signes cérébraux, a varié entre quelques mois et plusieurs années (trois et cinq ans).

L'attention appelée sur ces faits, on peut prévoir que l'*examen radioscopique* du cœur et des poumons, complété par la recherche des *réactions hématologiques*, permettra d'en préciser, quelque jour, le diagnostic clinique. A l'autopsie, la constatation de kystes pulmonaires multiples et plus encore celle de kystes cérébraux multiples ou de kystes hydatiques évoluant parallèlement dans le cerveau, la rate, le rein ou tel autre organe « périphérique » devra éveiller, *a priori*, l'idée de métastases hydatiques. On en recherchera avec soin l'origine, avant tout, au niveau du cœur. Le kyste primitif sera généralement retrouvé plus ou moins affaissé, en involution ou avec un contenu multivésiculaire.

(*Travail de l'Ambulance* 11/3.)

(1) F. Dévé. La rupture itérative des kystes hydatiques du cœur. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 mai 1916.

Sur un *Spicaria* nouveau, isolé de la chenille de *Cossus cossus*. *Spicaria cossus n. sp.*,

par Paul Portier et Sartory.

On sait que la chenille de *Cossus* vit sous l'écorce d'un grand nombre d'arbres dont elle dévore le bois. Elle appartient au groupe des larves Xylophages et elle possède un mode de nutrition qui rappelle celui que l'un de nous a décrit pour la chenille de la *Nonagria typhæ*.

Dans la nature, on rencontre souvent, sous l'écorce des arbres, dans les galeries creusées par cette larve, de jeunes chenilles momifiées dont l'apparence rappelle les chenilles du ver à soie mortes de la Muscardine.

Lorsqu'on tue une de ces chenilles de *Cossus* et qu'on la conserve dans des conditions convenables d'humidité, on voit encore se développer dans ses tissus ce même champignon d'un blanc rosé.

Nous avons fait l'étude de ce champignon sur plusieurs exemplaires de chenilles provenant de la nature ou d'élevage en captivité.

Voici la description du champignon qui s'est toujours développé.

Filaments rampants, ramifiés, cloisonnés d'un calibre variant entre 3 et 4 μ sur lesquels se dressent des sporophores dont l'axe est un peu plus mince et s'atténue de bas en haut.

Cet axe présente des nœuds rapprochés.

Les entre-nœuds varient de 20 μ à la base à 6 à 8 μ au sommet. A chaque nœud sont disposés des verticilles. Ceux des nœuds supérieurs prennent nettement le caractère de phialides. Les inférieurs se ramifient plusieurs fois suivant le type verticillé avant de se terminer par un bouquet de phialides.

La phialide est isolée de son support par une cloison. Elle présente assez bien l'aspect d'un flacon avec un ventre ovale de 4 μ × 2 μ 6 à 3 μ 5. Elle mesure 1 μ à la base et 0 μ 2 à 0 μ 3 au sommet.

Les conidies sont fort nombreuses ; elles naissent en progression basipète et en nombre indéfini de la pointe de la phialide. Les chapelets de spores se désagrègent au moindre choc. Les conidies sont blanches, ovales, mesurant 3 μ 5 à 4 μ × 1 μ 5 à 1 μ 9 ; leur contenu est homogène.

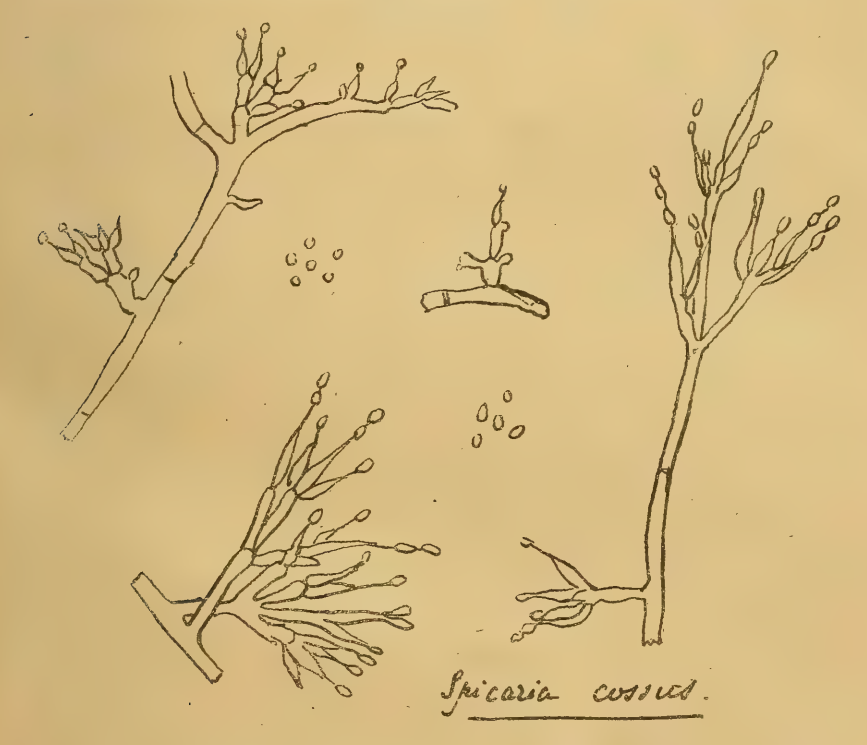
Le champignon pousse fort bien sur tous les milieux usuels employés en mycologie : carottes, pommes de terre, bananes, décoction de pruneaux, liquide de Raulin acide et neutre, Raulin gélatiné, etc.

Il donne des cultures abondantes sur tous ces milieux.

Les milieux d'élection sont la carotte et la pomme de terre. Il envahit le substratum en peu de temps et donne une culture blanche, duveteuse et soyeuse au début. Les filaments ou hyphes mycéliens sont rampants

et corémient parfois ; ils parviennent même à envahir presque complètement le réservoir inférieur du tube de Roux. Vers le dixième jour, les cultures présentent une si grande quantité de conidies qu'elles deviennent gypseuses et très légèrement crême.

Le champignon liquéfie tardivement la gélatine (vers le 25e jour) ; il coagule le lait au bout du 6e jour ; il y a précipitation de la caséine et peptonification partielle de cette dernière.



Il est sans action sur les nitrates. Il ne donne pas d'indol en milieu peptoné liquide. Il dédouble le maltose et consomme le glucose. Mais il est sans action sur le galactose et le lévulose. Il ne liquéfie pas l'empois d'amidon. Son optimum cultural est à 24-26°.

Ce champignon appartient au genre *Spicaria* Harz (1), qui en donne la diagnose suivante :

« Mycélium rampant. Filaments fertiles dressés, cloisonnés, incolores, rarement noirâtres, présentant un ou deux verticilles de rameaux. Les rameaux primaires peuvent porter des rameaux secondaires également verticillés et qui présentent une extrémité sporifère amincie. Les spores sont en longs chapelets quelquefois ramifiés à leur extrémité. »

(1) Harz. *Hyphomyceten*, p. 50.

SUR UNE FORME DU *Botrytis bassiana*, ISOLÉE DE LA CHENILLE DE *Nonagria typhæ*,

par PAUL PORTIER et SARTORY.

On sait que la chenille de *Nonagria typhæ* vit à l'intérieur des tiges *Typha latifolia* dont elle dévore la moelle.

Lorsqu'on tue une de ces chenilles et qu'on la conserve dans un endroit suffisamment humide, on la voit se momifier et se recouvrir d'un enduit blanchâtre.

Cet enduit est constitué par les fructifications d'un *Botrytis* qui fait l'objet de cette note.

Ce *Botrytis* a un mycélium très diffus, tomenteux, rampant (il chemine sur les parois des vases dans lesquels on le cultive).

Les conidiophores sont dressés, blancs, simples ou dichotomes de 300 à 900 μ; brièvement ramuleux, à rameaux de 20 à 50 μ de long.

Les conidies sont globuleuses de 2 à 3 μ, pouvant même atteindre par exception 3 μ 5.

Elles forment des glomérules capituliformes de trois, cinq, six ou plus à l'extrémité des rameaux.

Nous avons fait une étude comparative de ce *Botrytis* et du *Botrytis bassiana* type provenant du Ver à soie, et que l'un de nous a donné à la Mycothèque de l'École supérieure de Pharmacie.

Au point de vue morphologique, il ne nous est pas possible de différencier le *Botrytis* de la *Nonagria* de *Botrytis bassiana*.

Au point de vue biologique, nous avons à signaler quelques faits intéressants.

Le *Botrytis bassiana* type liquéfie la gélatine vers le huitième jour. Le *Botrytis* de la *Nonagria* ne la liquéfie pas, même après deux mois.

Le *Botrytis bassiana* du ver à soie coagule le lait vers le septième jour; on observe la précipitation de la caséine, puis sa peptonification.

Le *Botrytis* de la *Nonagria* ne produit ni coagulation ni peptonification.

Ces caractères différentiels sont les seuls que nous ayons pu mettre en évidence; ils ne nous semblent pas suffisants pour faire du *Botrytis* de la *Nonagria* une espèce nouvelle.

Nous avons noté qu'une culture sur plaque ensemencée par piqûre et examinée à la loupe présente au bout de six à huit jours la forme d'un petit monticule d'un blanc pur d'où partaient en rayonnant de nombreux filaments qui rampaient à la surface du substratum.

Lorsqu'on emploie l'agar ou la gélatine fortement peptonisée le substratum se colore d'une teinte rose pouvant aller jusqu'au rouge.

La question de milieu a donc une grande importance en ce qui con-

cerne la production du pigment; on retrouve d'ailleurs ce fait à propos des cultures d'autres Isariées et pour certaines cultures de Teignes. (*Epidemophyton gallinæ.*)

INFECTIONS EXPÉRIMENTALES SUBAIGUES ET CHRONIQUES, PAR INOCULATION DE *B. icterigenes*,

par S. COSTA et J. TROISIER.

Même chez les animaux réceptifs, *B. icterigenes* ne provoque pas toujours des infections aiguës telles qu'elles ont déjà été décrites par nous (1). La survie, très variable d'ailleurs peut atteindre deux, trois et même dans un cas, 8 mois.

La voie de pénétration du germe n'est assurément pas étrangère au mode de développement de la maladie. Ainsi, l'ingestion de culture après administration d'une solution alcaline provoque, quand elle ne reste pas sans résultat, des infections subaiguës. Un jeune lapin qui avait absorbé, à deux reprises différentes, 2 à 3 c.c. de culture, a présenté une infection qui a évolué en 73 jours, avec asthénie et amaigrissement, sans ictère. A l'autopsie, le foie a été trouvé parsemé d'abcès contenant le bacille ictérigène à l'état pur.

L'espèce animale paraît également susceptible de déterminer, jusqu'à un certain point, l'évolution de l'infection. Chez le chien, nous n'avons obtenu, jusqu'à ce jour, que des infections aiguës. Chez la chèvre, au contraire, dans les trois expériences réalisées, c'est toujours la forme subaiguë qui a été observée : la survie a été de deux à quatre mois : la bilirubinurie n'a été obtenue qu'une fois; dans chacun des cas, l'infection a évolué sans hyperthermie, avec amaigrissement et asthénie marqués, production d'abcès froids multiples, sans tendance à l'évacuation spontanée, arthropathies des petites articulations du tarse et du métatarse, épanchement pleural séro-purulent et enfin troubles nerveux nets caractérisés par de la parésie des membres antérieurs, de la raideur de la nuque et de l'opisthotonos. Sur un des trois animaux, celui qui a présenté de la bilirubinurie, nous avons trouvé à l'autopsie une hypertrophie marquée des ganglions du hile du foie.

Le cobaye a réalisé, tantôt des infections aiguës, tantôt des infections

(1) S. Costa et J. Troisier. Infections expérimentales aiguës du lapin par *B. icterigenes*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Séance du 5 février 1916, t. LXXIX, p. 121. — Ictère expérimental du chien par inoculation de *B. icterigenes*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Séance du 4 mars 1916, t. LXXIX, p. 178.

subaiguës ou chroniques. Dans ce dernier cas, la maladie est alors très lente. L'ictère a toujours fait défaut. Au point de vue anatomo-pathologique, deux types sont à considérer : l'un avec lésions locales, constituées par une lame de pus plus ou moins étendue, et qui, chez un sujet, avait formé un véritable manchon autour de l'abdomen et du thorax; l'autre, sans traces au point d'inoculation, avec lésions surtout marquées au niveau du foie et de la rate. Dans deux cas, ce dernier organe a été trouvé hypertrophié, granuleux, dur, et de teinte ocre. Pour l'un d'entre eux, la persistance de *B. icterigenes* dans le tissu splénique a été démontrée par le résultat positif de l'inoculation au lapin. La survie du cobaye a été de 80 jours.

Enfin, c'est surtout par les facteurs quantité et virulence que paraît être commandée l'évolution de l'infection. Chez le lapin, qui est le plus réceptif des animaux de laboratoire, l'inoculation de cultures riches et virulentes provoque généralement une infection aiguë avec forte réaction locale, tandis que l'injection de cultures peu abondantes, de vitalité atténuée, même spontanément, donne une infection d'allure chronique, et habituellement sans ictère, sans lésions locales, avec asthénie, amaigrissement progressif et mort, provoquée par des lésions du foie, de la rate et des reins.

L'injection immédiate de sang ou de matières fécales de certains malades atteints d'ictère infectieux nous a donné des résultats analogues.

Enfin, l'infection peut évoluer vers la guérison. En ce cas, l'animal après une période d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement, paraît reprendre ses forces et son embonpoint primitif. A l'autopsie, on trouve de la périhépatite, de la périsplénite, et quelquefois, au niveau de la capsule de Glisson, des cicatrices étoilées, vestiges probables de lésions ou d'abcès guéris.

A côté d'infections suraiguës et aiguës, l'inoculation de *B. icterigenes*, peut donc provoquer, dans certaines conditions, des infections à formes subaiguës ou chroniques, pouvant évoluer pendant plusieurs mois, et susceptibles d'aboutir soit à la guérison, soit le plus souvent à la mort.

Lésions histologiques de la rate, du foie et des reins dans les infections aigues provoquées par inoculation de *B. icterigenes*,

par S. Costa et J. Troisier.

Le bacille ictérigène est susceptible de provoquer des lésions dans d'autres organes que les poumons et le cœur; nous nous proposons

de donner dans cette note le résultat des examens histologiques de la rate, du foie et des reins chez le lapin, le chien, le cobaye et la chèvre.

Si les lésions de la rate ne sont pas les plus accentuées, elles doivent cependant être exposées tout d'abord, puisqu'elles semblent commander, jusqu'à un certain point, celles du foie. Dans l'infection aiguë provoquée par le bacille ictérigène, la rate n'a pas les caractères habituels de la rate infectieuse. On n'observe en effet ni infiltration leucocytaire, ni réaction myéloïde, ni même congestion intense. Sa marque essentielle réside dans la réaction macrophagique intense de la zone pulpaire. En effet, tandis que les corpuscules de Malpighi conservent leur aspect à peu près normal, on relève dans la pulpe splénique, dans les sinus aussi bien que dans les cordons, isolés ou par amas, un très grand nombre de macrophages, les uns contenant des hématies ou des fragments hémoglobiniques avec ou sans polynucléaires en pycnose, les autres chargés de volumineuses granulations ocre, prenant presque toujours la coloration élective des sels de fer; d'autres enfin englobant en même temps des hématies, de petites granulations et des pigments diffus. Ces éléments, dont l'abondance est parfois très grande, sont les témoins de l'hyperactivité hémolytique de la rate.

Ces lésions ont un retentissement sur le foie. On retrouve ici, dans les capillaires intertrabéculaires, des macrophages surchargés de pigment ocre et englobant parfois des hématies entières. Le pigment se voit encore, sous forme de grosses granulations dans les cellules de Küpfer, de fines granulations dans les cellules hépatiques, surtout au voisinage de l'espace-porte.

Le foie d'ailleurs est intéressé dans tous ses éléments au cours de l'infection ictérigénique. Parfois on trouve dans le parenchyme, des nodules infectieux, constitués par des amas de mononucléaires, de taille moyenne, peu riches en chromatine nucléaire, à protoplasma basophile et homogène; ils se développent au niveau des capillaires et peuvent arriver à former des micro-abcès où l'on ne décèle pas de polynucléaires.

L'infiltration de mononucléaires de même type se retrouve dans l'espace-porte : ici elle est presque toujours localisée autour des canaux biliaires. Parfois les mononucléaires traversent la paroi du canal et arrivent jusque dans sa lumière. Ces lésions se voient également sur les grosses voies biliaires et même la vésicule.

L'épithélium biliaire intrahépatique présente lui-même des altérations à peu près constantes. On y relève souvent des réactions prolifératives caractérisées par des figures de karyokinèse et de l'hypersécrétion muqueuse; plus fréquemment encore des lésions cellulaires se traduisant par la nécrose de l'épithélium qui se détache parfois et tombe dans la lumière du canal, constituant un bloc irrégulier de débris protoplasmiques, de fragments nucléaires et de leucocytes, auquel pourrait s'ap-

pliquer le terme de *cylindre biliaire*. Le plus souvent la lumière des canaux est obturée par des cylindres simplement granuleux ou même muqueux.

Les cellules hépatiques elles-mêmes sont intéressées à des degrés divers : parfois on ne constate que de la réaction proliférative caractérisée par la présence de noyaux en karyokinèse ou de cellules binucléées; plus habituellement on relève une surcharge graisseuse intense à petites ou grosses sphères : d'autres fois encore de la dégénération homogène atrophique dans la zone sus-hépatique fortement congestionnée; souvent même une dislocation trabéculaire complète.

Enfin, dans les cas où l'activité est très marquée, les capillicules biliaires présentent un aspect moniliforme, dû vraisemblablement à l'accumulation et à la distension par la bile.

Les lésions observées dans les reins sont analogues à celles du foie : infiltration de mononucléaires dans les espaces intertubulaires, lésions destructives des *tubuli contorti*, chute de la *bordure en brosse*, vacuolisation ou dégénération graisseuse, altération et même disparition du noyau, fonte granuleuse des cellules, présence de sphères acidophiles qui tombent dans la lumière des tubes, amenant ainsi la production de cylindres granuleux, granulo-graisseux, avec ou sans fragments pycnotiques d'origine nucléaire, et que l'on retrouve dans les tubes excréteurs et même dans les urines.

Infiltration du tissu interstitiel du foie et des reins par des mononucléaires moyens ; exagération manifeste de la fonction erythrolytique de la rate; altérations cellulaires des canaux biliaires et des *tubuli contorti* pouvant amener la formation de cylindres biliaires et urinaires; voilà en somme les caractères histologiques essentiels de l'infection expérimentale étudiée dans cette note.

(*Laboratoire d'Armée.*)

La production de l'acide pyruvique par oxydation biochimique de l'acide lactique,

par P. Mazé et M. Ruot.

L'un de nous a déjà soumis l'acide lactique à l'action des bactéries oxydantes, dans le but d'observer la formation de l'acide pyruvique, par voie de fermentation (1).

Mais ces essais ont échoué; l'acide lactique s'est scindé en acide acé-

(1) P. Mazé. Fermentation alcoolique de l'acide lactique. *Comptes rendus Acad. des Sciences*, t. CLVI, p. 1101.

tique et en acide formique, par addition d'un atome d'oxygène, ou s'est disloqué pour constituer de l'acétylméthylcarbinol avec deux résidus éthyliques partiellement oxydés (1).

Plus tard, MM. A. Fernbach et Schoen (2) ont constaté la présence de l'acide pyruvique parmi les produits de fermentations du sucre réalisées par la *mycolevure de* DUCLAUX et la levure.

Ce résultat nous a incités à reprendre les essais relatifs à l'oxydation ménagée de l'acide lactique, mais cette fois avec le concours des champignons. La tentative a été couronnée de succès.

Nous avons choisi la solution minérale suivante comme base de nos milieux de culture :

Phosphate d'ammonium	1 gramme.
Sulfate d'ammonium	0,25
Sulfate de potassium.	0,25
Sulfate de magnésium	0,10
Sulfate ferreux	0,01
Chlorure de manganèse	0,01
Eau de source	1.000

Additionnée d'acide lactique libre ou combiné, comme unique aliment carboné, cette solution nous a fourni trois milieux différents : A, B, C.

Le milieu A renferme du lactate de calcium seul.

Le milieu B reçoit, en outre, 5 p. 1.000 d'acide lactique libre.

Le milieu C renferme simplement de l'acide lactique.

Nous exposerons les résultats que nous avons obtenus avec deux champignons : un mucor, *Amylomyces Rouxii*, et une espèce jusqu'ici indéterminée (3).

L'acide pyruvique est facile à caractériser par la production d'iodoforme, par la réaction de Simon et la formation d'une osazone fondant à 182-185°.

Pour le doser en présence d'acide lactique, nous avons dû recourir à un procédé indirect : distillé en présence d'acide phosphorique libre, sous pression réduite, le liquide de culture donne une solution diluée d'acide pyruvique et d'acide lactique. La détermination de l'acidité

(1) P. Mazé (*loc. cit.*); M. Lemoigne. Assimilation du saccharose par les bacilles du groupe *B. subtilis*. Fermentation butylèneglycolique. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVII, p. 856.

(2) A. Fernbach et M. Schoen. L'acide pyruvique produit de la vie de la levure. *Comptes rendus Acad. des Sciences*, t. CLVII, p. 1478, et Nouvelles observations sur la production de l'acide pyruvique par la levure, t. CLVIII, p. 1719.

(3) Ce champignon est un parasite des épis de maïs assez fréquent sur ceux que nous récoltons dans le jardin de l'Institut Pasteur. Ses propriétés physiologiques le rapprochent de l'*Eurotyopsis Gayoni*; son mycélium est rouge vineux sur liquide Raulin; il forme des conidies terminales isolées.

totale du mélange et l'évaluation du bichromate de potassium qu'il réduit en milieu sulfurique, fournissent un système de deux équations dont les deux inconnues sont l'acide pyruvique et l'acide lactique. On obtient donc ces derniers par un calcul très simple.

Les cultures du mucor nous ont donné les résultats suivants :

Exp. I. — *Milieu* A :

Lactate de calcium	3 p. 100
Volume employé par culture	500 c.c.
Température de culture	20°

Une culture de 42 jours donne 2,460 grammes d'acide pyruvique, ce qui fait 4,920 grammes par litre de culture.

Exp. II. — *Milieu* B :

Lactate de calcium	3 p. 100
Acide lactique	0,5 p. 100
Volume employé par culture	500 c.c.
Température de culture	20°

Résultats.

Numéros des cultures	1	2	3	4
Durée en jours	29	39	62	92
Acide pyruvique en grammes, par litre de culture	5,272	6,754	2,556	1,754

Exp. III. — *Milieu* C :

Acide lactique	0,5 et 1 p. 100
Volume employé par culture	200 c.c.
Température	25°

Résultats.

Acide lactique p. 100 dans le liquide de culture	0,5			1	
Numéros des cultures	1	2	3 (1)	4	5
Durée en jours	14	24	36	30	59
Acide pyruvique en grammes, par litre de culture	1,897	1,117	0	1,807	1,800

Ces résultats montrent que le *mucor* forme de l'acide pyruvique au début de la culture et le consomme lorsque l'acide lactique vient à manquer. La destruction est plus rapide en milieu acide qu'en milieu neutre, parce que ce dernier, en s'alcalinisant, ralentit l'activité du champignon.

Le champignon parasite du maïs se comporte de la même façon; mais

(1) Parmi ces cultures 2 et 3 ont formé des voiles superficiels, les autres ont produit un mycélium floconneux immergé.

son pouvoir comburant, vis-à-vis de l'acide pyruvique, est encore plus marqué.

On ne constate pas la présence de ce dernier dans les cultures faites sur milieu C; l'assimilation de l'acide lactique s'y fait donc sans échelon apparent.

Dans les milieux A et B, l'acide pyruvique se forme pendant les premiers jours; mais il ne tarde pas à décroître, comme le prouvent les résultats ci-dessous :

Expérience IV.

Milieu A :		*Milieu* B :	
Lactate de calcium	3 p. 100	Lactate de calcium	3 p. 100
		Acide lactique	0,5 p. 100
Solution employée par culture	500 c. c.	Solution employée	500 c. c.
Température de culture	20°	Température de culture	20°

Résultats.

	Milieu A.			*Milieu* B.	
Numéros des cultures	1	2	3	4	5
Durée en jours	19	21	29	27	37
Acide pyruvique formé en grammes par litre	1,608	2,048	0,652	2,311	0,643

Si on remarque maintenant que la production d'acide pyruvique absorbe de l'oxygène sans entraîner de dégagement de gaz carbonique, on peut prévoir que le quotient respiratoire correspondant doit être sensiblement inférieur à 1. On sait que le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ est compris entre 1,2 et 1 lorsque, dans un milieu semblable, il ne se forme pas de produits d'oxydation transitoires (1).

Nous avons vérifié cette déduction sur des cultures de mucor faites en atmosphère confinée sur milieu C, employé à raison de 200 c. c. par culture, dans des fioles de 1 litre de capacité environ. Les cultures ont été faites à la température de 20°, et on a empêché la formation d'un voile mycélien de surface. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

Numéros des cultures	1	2	3
Durée des cultures en jours	17	28	34
Acide lactique p. 100	0,5	0,5	1
Volume d'air confiné en c.c., à 0° sous 760	860,92	866,22	852,68
Oxygène absorbé en c.c.	45,65	76,96	75,86
CO^2 dégagé en c.c.	35,30	61,51	68,72
Valeur du rapport $\frac{CO^2}{O^2}$	0,77	0,79	0,90

(1) P. Mazé. Recherches sur les modes d'utilisation du carbone ternaire par les végétaux et les microbes. *Annales de l'Institut Pasteur* (3e mémoire), t. XVI, p. 433.

On peut obtenir des résultats de même ordre en remplaçant l'acide lactique par du saccharose; mais il faut prendre quelques précautions pour éviter la production d'alcool; il est nécessaire, en effet, de réduire autant que possible l'épaisseur du liquide, de ne pas porter la concentration du sucre au delà de 1 p. 100, et de diminuer la durée de l'expérience.

Une culture faite sur 50 c.c. de solution nutritive à 1 p. 100 de sucre, à 20° pendant 6 jours, a donné comme quotient respiratoire 0,85.

Ce quotient atteint 3,73 chez une culture faite dans 200 c.c. de solution à 2 p. 100 de sucre après 10 jours à 20°.

De l'ensemble de ces faits se dégage la conclusion suivante : l'acide pyruvique de fermentation est un produit d'oxydation de l'acide lactique.

Méthode de coloration des cils microbiens,

par L. Tribondeau, en collaboration avec M. Fichet et J. Dubreuil.

De toutes les colorations bactériologiques, celle des cils microbiens possède, à l'heure actuelle, le record des procédés délicats et complexes et des insuccès habituels. Aussi, espérons-nous que la présente méthode sera bien accueillie, car elle permet d'obtenir à coup sûr des cils très bien colorés, tout en n'exigeant qu'un nombre minime de manipulations d'une simplicité et d'une rapidité d'exécution très grandes. Le secret de sa réussite, c'est que nous faisons agir brutalement, à une température élevée, une solution colorante de composition soigneusement réglée de façon qu'elle précipite dans des conditions précises très favorables à la coloration.

I. — Technique courante.

Préparation de la suspension microbienne. — Ensemencer largement le microbe à colorer sur bouillon Martin gélosé à 2 p. 100, légèrement alcalinisé, coulé en boîte de Petri. Cultiver pendant 12 heures environ à l'étuve à 37°. Émulsionner doucement une parcelle de colonie dans l'eau distillée jusqu'à obtention d'un léger louche homogène.

Étalement des microbes sur lames. — Décaper les lames en les faisant bouillir dans la solution : bichromate de potasse 50 grammes, acide sulfurique 100 grammes, eau, 1.000 grammes, d'où on les sort avec une pince pour les laver abondamment à l'eau de robinet. Essuyer avec un linge propre. Flamber fortement 3 ou 4 fois dans la flamme bleue d'un Bunsen la face qui doit recevoir les microbes. Laisser refroidir. Laver

la face flambée sous un jet d'eau distillée; égoutter en secouant; laisser sécher verticalement, sans essuyer.

Avec une pipette Pasteur, déposer une ou deux gouttes de suspension microbienne sur une lame, non loin d'une de ses extrémités; incliner progressivement la lame de façon que les gouttes entraînées par leur poids coulent jusqu'à l'extrémité opposée, en abandonnant derrière elles une assez large traînée humide. Laisser sécher verticalement.

Fixer rapidement à l'alcool absolu dont on enflamme les dernières gouttes restant sur la lame.

Coloration. — Verser dans une petite capsule en porcelaine, ou mieux, dans une petite casserole émaillée (de ménage d'enfant) 5 c.c. du *mordant* suivant :

Solution de tanin à 10 p. 100 dans l'eau distillée . . .	1 partie.
Solution d'alun de potasse à saturation dans l'eau distillée	2 parties.

Porter rapidement à l'ébullition sur bec Bunsen. Ajouter à la pipette 0 c.c 5 de *solution alcoolique optima* de cristal violet, préalablement déterminée par titrage (voir plus loin). Un tour pour mélanger. Présenter à la flamme juste pour rétablir l'ébullition. Un nouveau tour pour mélanger. Vider tout chaud sur la préparation, de façon à recouvrir d'un coup toute la surface à colorer. Laisser agir 15 secondes en moyenne, 30 secondes au plus. Laver vivement sous robinet dont le jet entraîne à la fois le colorant, les précipités en suspension et la pellicule à reflets métalliques de surface. Égoutter en secouant; sécher en s'aidant de la flamme.

La préparation peut être examinée à l'immersion, directement, ou après montage sous lamelle au baume du Canada.

Détermination de la solution alcoolique optima de cristal violet. — Partir de la *solution-mère* suivante :

Cristal violet	2 grammes.
Alcool éthylique absolu	10 c.c.

pour faire des dilutions à 1 p. 5, 1 p. 10, 1 p. 15 et 1 p. 20, en petite quantité; soit, par exemple :

Solution mère filtrée . .	0 c.c. 2	0 c.c. 1	0 c.c. 1	0 c.c. 1
Alcool éthylique absolu .	1 c.c. »	1 c.c. »	1 c.c. 5	2 c.c. »

Avec ces diverses solutions, faire une épreuve de précipitation en employant 0 c.c. 5 de chacune d'elles pour 5 c.c. de mordant, et en reproduisant exactement les opérations qui viennent d'être indiquées au paragraphe « coloration ». Mais point n'est besoin de se servir ici de lames portant des microbes étalés à leur surface; on recherche une pré-

cipitation, et non une coloration. Dans ce but, aussitôt le *réactif complet* (mordant + solution alcoolique de colorant) versé chaud sur la lame, on observe celle-ci par transparence sur fond blanc, et on note au bout de combien de temps un fin précipité apparaît dans le liquide (étudier de préférence la partie qui est proche des doigts tenant la lame).

La solution optima est celle où un précipité commence à être visible à l'œil nu en 5 secondes environ, 10 secondes au plus. Une solution qui, aussitôt versée sur la lame, contient un précipité visible, est trop riche en colorant. Une solution qui met plus de 10 secondes à précipiter est trop pauvre en colorant.

Ceci établi, il est facile de voir laquelle des 4 dilutions ci-dessus constitue la dilution optima, et, si aucune ne convient exactement, de faire telle autre dilution intermédiaire remplissant les conditions formulées.

A titre d'indication : les poudres de cristal violet que nous avons utilisées jusqu'ici (cristal violet français ou allemand) ont pour solution optima la dilution suivante :

Solution alcoolique mère de cristal violet, à 2 p. 10 .	1 partie.
Alcool éthylique absolu	10 parties.

Résultats obtenus. — Un léger voile violet recouvre la lame. Au microscope, les cils, à quelque espèce microbienne qu'ils appartiennent, sont très nettement colorés en violet bleu; ils sont bien visibles malgré les fines granulations d'un violet plus pâle qui forment le voile et qui, d'ailleurs, manquent en bien des points.

Le *Proteus vulgaris* se prête le mieux à l'expérimentation de la méthode, en raison des belles touffes de cils qu'il possède.

II. — Variantes.

On peut, sur une préparation colorée par la technique précédente, faire agir un autre colorant qui se superpose ou se substitue au violet.

Variante à l'argent ammoniacal. — Le nitrate d'argent ammoniacal de Fontana, base de la coloration du spirochète Σ dans le suc des ulcérations syphilitiques décrite par l'un de nous, figure maintenant parmi les réactifs bactériologiques courants.

Plonger une préparation de cils colorée par le cristal violet dans de l'eau distillée additionnée de solution de Fontana, jusqu'à virage au noir. Laver à l'eau distillée; sécher.

Les cils apparaissent, bruns ou noirs, avec une remarquable netteté qui en facilite beaucoup la reproduction photographique.

Variante au Ziehl. — Couvrir de fuchsine phéniquée une préparation de cils colorée par le cristal violet; chauffer rapidement jusqu'à émission de vapeurs; laver, sécher.

On peut obtenir de cette manière des images curieuses où les cils sont devenus rouges, tandis que les corps microbiens sont restés plus ou moins violets.

III. — Remarques diverses.

Culture des microbes. — Les milieux liquides sont mauvais pour la recherche des cils. De tous les milieux solides que nous avons étudiés, c'est le bouillon Martin gélosé qui nous a donné les meilleurs résultats. A défaut de lui, employer le bouillon ordinaire gélosé à 2 p. 100. Rejeter les milieux acides ou qui le deviennent facilement (milieux sucrés), et préférer un milieu un peu alcalin à un milieu strictement neutre.

Les cultures de 12 à 24 heures sont les plus favorables; mais on peut aussi colorer les cils de colonies récentes de quelques heures ou anciennes de plusieurs semaines; les cils sont, d'ailleurs, moins fragiles qu'on le pense généralement : un chauffage de la suspension microbienne à 58° pendant 10 minutes n'altère pas notablement les cils, et nous en avons coloré de très nets (mais détachés mécaniquement pour la plupart) dans du vaccin antityphoïdique de Chantemesse datant de plus de 6 mois.

Suspension microbienne. — Nous la faisons dans l'eau distillée, de préférence à l'eau de robinet dont la composition chimique peut varier beaucoup. L'eau salée donne mal.

Se méfier des colonies qui se diluent difficilement dans l'eau en formant des tractus gluants. Les microbes y sont entourés d'une gangue mucinoïde, *seul obstacle vraiment sérieux à la coloration des cils par notre méthode* (et par tous les autres procédés). Le mieux, si on éprouve alors un échec, est de réensemencer les germes sur gélose Martin, les colonies de repiquage se comportant souvent très bien. Notons, néanmoins, que nous avons vu les cils se dégager de la substance muqueuse et se colorer facilement après un séjour de l'émulsion défectueuse à l'étuve pendant quelques heures (en tube capuchonné de caoutchouc). Heureusement, les contre-temps de cette nature sont rares avec les cultures sur gélose Martin.

Nettoyage des lames. — Les lames doivent être rigoureusement dégraissées pour permettre à la suspension microbienne de bien s'étaler. Le décapage au bichromate acide est excellent; à défaut, on peut se contenter d'un bon nettoyage à l'alcool. Mais le flambage ultérieur paraît indispensable à un dégraissage complet. Nous avons remarqué que les lames flambées provoquaient assez souvent l'agglutination des microbes qu'on étale à leur surface; un lavage à l'eau distillée remédie d'ordinaire à cet inconvénient.

Avoir soin, après flambage, de poser les lames chaudes sur un plan de bois; elles casseraient au contact d'un métal ou de la faïence.

Étalement des microbes. — Le procédé des « gouttes inclinées », que nous avons indiqué, nous paraît supérieur à tous les autres. D'une part, grâce à la longueur des traînées, il n'est pas de préparation, si mal réussie soit-elle, qui ne contienne quelques parties bien colorées; d'autre part, dans le centre des traînées, les microbes sont bien essaimés et ont, pour la plupart, conservé leur parure de cils complète.

D'autres procédés sont utilisables : tel celui qui consiste à couvrir la lame de liquide, puis à la redresser et à récupérer, à la pipette appliquée sur un des angles inférieurs, effilure en l'air, l'excès de suspension microbienne; tel cet autre qui utilise des lames posées horizontalement, sur lesquelles on laisse tomber plusieurs gouttes séparées, dont on réaspire ensuite le maximum de liquide avec une pipette très effilée.

Fixation des microbes. — Il est tout à fait inutile, et même nuisible, de fixer les microbes en suspension avant de les étaler : les cils restent adhérents aux bacilles sans cela, et l'addition d'un fixateur provoque souvent des agglutinations défavorables.

La fixation des microbes, après étalement, par l'alcool, peut être remplacée par celle à la flamme (deux brefs passages sur flamme du Bunsen). Ni l'une, ni l'autre, ne sont indispensables, car le réactif colorant complet, versé très chaud sur la préparation, agit lui-même comme fixateur.

Mordant. — Il est nécessaire, pour obtenir des cils colorés, d'associer le tanin et l'alun; chacun d'eux, sans l'autre, ne donne rien. Nous utilisons, indifféremment, le tanin à l'alcool ou le tanin à l'éther. L'addition au mordant de divers produits, tels que : sulfate de zinc, aniline, alun de fer, orcéine, etc... (qu'on trouve dans certaines formules pour la coloration des cils), n'offre aucun avantage. Une action préalable du mordant seul, avant emploi du réactif complet (mordant + colorant), n'améliore pas les cils et augmente les précipités de fond.

Réactif colorant complet. — L'expérience nous a montré que, pour colorer intensément et à coup sûr les cils, le réactif complet doit agir brusquement à une température élevée (ce qui était facile à réaliser) et, de plus, doit précipiter très vite, en quelques secondes, après avoir été versé sur la lame, mais pas avant. Or, on retarde cette précipitation en augmentant la teneur du réactif en tanin ou en alcool, tandis qu'on l'accélère en augmentant la proportion de l'alun ou de la matière colorante. Il nous a donc fallu associer ces éléments d'actions contraires, de manière à obtenir la précipitation dans le temps voulu. Après de nombreux essais, nous avons arrêté la composition du mordant (1 partie de solution de tanin pour 2 parties de solution d'alun) et fixé la proportion convenable d'alcool (1 partie d'alcool pour 10 de mordant). Ces constantes acquises, il suffit, désormais, de déterminer, vis-à-vis d'elles, la quantité favorable de matière colorante, seul élément variable de la formule. Emploie-t-on une quantité insuffisante de colorant? La précipitation est lente à se produire; les cils ne se colorent pas ou se colorent mal (cils ponctués, cils trop pâles). La proportion du colorant est-elle trop forte? La précipitation est immédiate, dès mélange du colorant au mordant; les cils peuvent être colorés, mais les bons résultats sont irréguliers et d'abondants précipités, adhérents à la lame, déparent les préparations. La dose optima de colorant précipite quelques secondes après dépôt sur la lame, et les préparations possèdent alors le maximum de netteté et de propreté.

Préparer à l'avance un réactif complet, en mélangeant à froid mordant et colorant, comme le fait Pietfield (avec le violet de gentiane), est une technique défectueuse, car il se produit beaucoup de précipités, à moins qu'on exagère la richesse en tanin ou en alcool du mélange. De toutes façons, on a des préparations sales, irrégulières, ou trop faibles.

Matières colorantes utilisables. — Le cristal violet n'est pas la seule matière colorante capable de teindre les cils avec la méthode que nous avons décrite. Nous lui avons donné la préférence : 1° parce que c'est une substance de constitution chimique (hexaméthylpararosaniline), de fabrication et de propriétés assez constantes; 2° parce qu'il est soluble en totalité, et en grandes proportions dans l'alcool (environ 4 pour 10; et si nous employons comme solution mère 2 pour 10, c'est que cette dernière est déjà suffisamment riche et plus maniable); 3° parce qu'il donne aux cils une teinte violet bleu très distincte.

Tous les autres violets de la série des méthylpararosanilines peuvent être utilisés pour colorer très convenablement les cils, mais ils ne valent pas le cristal violet. Leur constitution et leurs propriétés sont plus variables. Leur solubilité dans l'alcool est partielle et moindre; aussi leur solution optima est-elle une dilution moins étendue; alors, par exemple, qu'à une solution mère de cristal violet à 1 partie de colorant pour 10 d'alcool il faut ajouter 5 fois son volume d'alcool pour obtenir la dilution optima, il suffit de 2 volumes d'alcool avec le violet de gentiane, le violet de méthyle, le violet de Paris, le violet 5 B, et même, d'un seul volume d'alcool avec le violet dahlia — les solutions mères de ces colorants étant cependant toutes fabriquées dans des conditions identiques (1 partie de colorant pour 10 d'alcool absolu). De plus, ces substances donnent aux cils une teinte moins bleue, plus lie de vin que le cristal violet; et il est à remarquer que, plus est grande la proportion d'hexaméthylrosaniline (c'est-à-dire de cristal violet) qui entre dans la composition de ces colorants, pour la plupart complexes, plus ils sont solubles, plus ils tirent sur le bleu, et plus ils colorent nettement les cils. Les plus recommandables sont les violets de gentiane français, le violet 5 B, et le violet de Paris 300 × E.

Quelques rouges et verts colorent distinctement les cils; mais les préparations sont beaucoup moins belles qu'avec les violets. Citons, pour la curiosité du fait, mais non pour en préconiser l'emploi : la fuchsine basique, le rouge Magenta, le vert de Chine (leur solution optima est la solution mère pure, à 1 partie de colorant pour 10 d'alcool).

D'autres rouges (safranine, rouge neutre), d'autres verts (vert lumière, vert de méthyle, vert malachite), de rares bleus (bleu de méthylène médicinal) ne colorent que très faiblement les cils; mais ceux-ci deviennent bien visibles après traitement complémentaire par le Fontana.

Certains jaunes et bruns (aurantia, brun Bismarck, vésuvine) ne colorent pas les cils, mais, néanmoins, les imprègnent suffisamment pour qu'ils apparaissent plus ou moins bien après action du Fontana.

Signalons enfin comme sans action notable : bleu de toluidine, carmin d'indigo, bleu crésyl brillant, fuchsine acide, éosines, orange G, nigrosine, thionine.

Variante à l'argent. — Le plus souvent, il y a intérêt à employer l'argent ammoniacal très dilué, pour éviter la précipitation « en givre » de l'argent sur les cils et obtenir ceux-ci lisses et déliés. Si on voulait agir plus intensément, on se servirait du Fontana pur, à froid ou même chauffé sur lame jusqu'à émission de vapeurs.

Les meilleures préparations à l'argent sont réalisées avec des colorations

par le violet faibles, dont les cils sont nets, mais pâles, et le fond propre; on obtient, à volonté, ces dernières en diminuant un peu la dose de violet de la solution optima, de façon à retarder la précipitation, et en lavant dès que cette dernière commence. Les préparations trop violettes seront affaiblies à l'alcool xylol avant d'être passées au Fontana.

L'huile de cèdre, oubliée sur les préparations à l'argent, les décolore; c'est une propriété dont on tirera parfois parti quand, en forçant trop sur l'argent, on a donné aux précipités de fond même valeur qu'aux cils. On peut monter à la glycérine neutre, sous lamelle lutée, mais éviter d'employer le baume du Canada.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Ve arrondissement maritime.*)

MÉMOIRES

SUR LES GONGYLONÈMES DU NORD-AFRICAIN

(CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DE LA VARIATION CHEZ LES NÉMATODES)

PAR

L.-G. SEURAT (1)

Les Gongylonèmes, Nématodes intéressants à cause de leur genre de vie à l'intérieur d'une galerie creusée dans la muqueuse de l'œsophage ou de l'estomac des Mammifères (1), sont fréquents dans l'Afrique du Nord; la forme la plus commune est le *Gongylonema scutatum* (Müller) signalée par divers auteurs (Neumann, Fayet) chez les Ovidés et les Bovidés.

Dans une note relative à la structure de l'ovéjecteur de ces curieux Spiroptères, nous avons étudié une forme de l'œsophage du Hérisson d'Algérie, en la rapportant au *Gongylonema pulchrum* Molin. L'examen ultérieur de spécimens de ce dernier Nématode, recueillis dans l'œsophage et l'estomac du Sanglier, du Porc et de l'Ane, nous permet de reprendre la description de cette forme et d'en éliminer le Gongylonème du Hérisson qui doit constituer une espèce distincte. Nous allons, d'ailleurs, dans les lignes qui suivent, reprendre la description de tous les Gongylonèmes du Nord-Africain.

Famille Spiruridae Dies. (Seurat emend. 1915).
Genre *Gongylonema* Molin 1857.
Spiruridés à corps filiforme, très allongé; cuticule épaisse, très

(1) Mémoire lu dans la séance du 17 juin.
(2) Le *Gongylonema ingluvicola*, Ransom, 1904, a été trouvé dans le jabot d'une Poule.

résistante, marquée de stries transversales espacées. Deux papilles précervicales latérales situées en avant de l'anneau nerveux, parfois insérées au centre d'un écusson cuticulaire arrondi. A peu de distance au delà de ces papilles, prennent naissance deux ailes marginales qui s'étendent sur la région antérieure du corps, le long des aires latérales. Les régions céphalique et œsophagienne sont, en outre, ornées de soulèvements cuticulaires en forme d'écussons, plus ou moins régulièrement disposés en rangées longitudinales entre les ailes latérales, sur les deux faces du corps.

Aires latérales étroites. Deux papilles impaires, *dorsales*, situées dans la région intestinale, la première au tiers antérieur, la seconde au tiers postérieur de la longueur du corps (1). Pore excréteur situé à la face ventrale du corps, au delà de l'anneau nerveux, sur le bord postérieur d'un large écusson transversal qui coupe les deux rangées longitudinales d'écussons cuticulaires ventraux.

Cadre buccal en forme de collerette; à sa base se trouvent trois paires de papilles, une paire de papilles latérales et deux paires de papilles latéro-ventrales et latéro-dorsales. Bouche entourée de quatre lèvres, dont deux lèvres latérales étroites et deux lèvres dorsale et ventrale, fortement chitinisées, à angle externe saillant, portant une dent interne. Cavité buccale courte et étroite, tubuleuse, à parois cuticulaires épaisses; œsophage musculaire étroit et allongé, entouré en avant de son milieu par un large anneau nerveux.

Queue du mâle ornée de deux ailes amples, l'aile droite le plus souvent tordue en forme d'oublie, venant s'appliquer sur la face ventrale et même recouvrir l'aile gauche. Papilles génitales longuement pédonculées, en nombre variable. Spicules très inégaux, le droit court et large, le gauche grêle et filiforme, souvent très allongé; gorgeret asymétrique, prolongé du côté gauche.

Vulve s'ouvrant dans la région postérieure du corps à peu de distance en avant de l'anus. Ovéjecteur très allongé, remontant vers l'avant, parallèlement à l'axe longitudinal du corps. Utérus divergents. Œufs à coque épaisse, larvés à maturité. Développement indirect, avec passage dans un hôte intermédiaire (Blaps, Coléoptère coprophage ou Blatte). Pas de métamorphoses.

Gongylonema mucronatum n. sp. Syn. *Gongylonema pulchrum* Seurat, 1912 et 1914, non Molin.

Nématode de petite taille, à corps grêle. Cuticule épaisse, striée transversalement, les stries étant espacées de 7 μ. Écussons cuticulaires disposés sur quatre rangées longitudinales dorsales et ventrales, ne

(1) Les *Gongylonema* sont, à notre connaissance, les seuls Spirirudés pourvus de papilles intestinales dorsales; partout ailleurs celles-ci sont latérales.

s'étendant guère au delà de l'œsophage musculaire. Papilles cervicales petites, non saillantes (non insérées au centre d'un écusson cuticulaire), subsymétriques, relativement beaucoup plus éloignées de l'extrémité céphalique que chez les autres espèces : elles sont situées au tiers supérieur de la distance du bord antérieur de l'anneau nerveux à l'extrémité antérieure. Ailes latérales étroites, prenant naissance à 35 μ au delà, au niveau du bord antérieur de l'anneau nerveux.

Cadre buccal en forme de collerette, séparé de la région céphalique qui lui fait suite par un étranglement basilaire; il porte six papilles, deux très grosses, pédonculées, en face de chacune des lèvres latérales, et deux paires de papilles plus petites, l'une latéro-ventrale et l'autre latéro-dorsale. Cavité buccale petite. Œsophage musculaire étroit et allongé, entouré un peu en avant de son milieu par un large anneau nerveux qui partage l'œsophage dans le rapport 17/24. La longueur totale de l'œsophage est le 1/3,2 chez le mâle, le 1/4,5 chez la femelle, de celle du corps. Pore excréteur ventral, situé en arrière de l'anneau nerveux à peu près au milieu de la distance de celui-ci à la terminaison de l'œsophage musculaire; canaux excréteurs très apparents, disposés en X; queue allongée, les glandes caudales s'ouvrent au tiers postérieur de sa longueur.

Femelle. — La longueur de la femelle varie de 22 à 37^{mm}6. Queue arrondie à l'extrémité; pores caudaux situés au tiers postérieur de sa longueur. Papilles intestinales dorsales situées, chez une femelle de 37 millimètres de longueur, la première à 11 millimètres de l'extrémité céphalique, la seconde au tiers postérieur et chez une femelle de 22 millimètres respectivement à 8^{mm}1 et à 14^{mm}7 de l'extrémité céphalique.

Vulve limitée par des lèvres saillantes, s'ouvrant à une distance de 3 à 5 millimètres de la pointe caudale, soit au septième postérieur de la longueur; à 100 μ en arrière, on observe une grosse papille impaire. Ovéjecteur remarquable par la brièveté de la partie cuticulaire : le vestibule et le sphincter sont confondus en un tube de 200 μ de longueur; la trompe, d'une extrême longueur, remonte vers l'avant sur 13 millimètres. Utérus divergents; œufs elliptiques, à coque épaisse, larvés à maturité, relativement volumineux.

Mâle. — La longueur du mâle varie de 11 millimètres à 14^{mm}7. Queue grêle, relativement allongée (260 à 280 μ), brusquement atténuée en arrière du cloaque et terminée par une pointe (mucron) diaphane de 65 μ de longueur, dans laquelle la pulpe ne pénètre pas. Orifice du cloaque limité par deux lèvres saillantes. Deux ailes caudales étroites, lisses, étalées, ne s'étendant pas au delà du milieu de la longueur de la queue. Cinq paires de papilles préanales pédonculées, trois paires de papilles postanales; les orifices des glandes caudales se trouvent en avant de la première paire de papilles postanales (1), c'est-à-dire au tiers postérieur de la longueur de la queue. Deux

(1) Les papilles postanales sont numérotées à partir du cloaque.

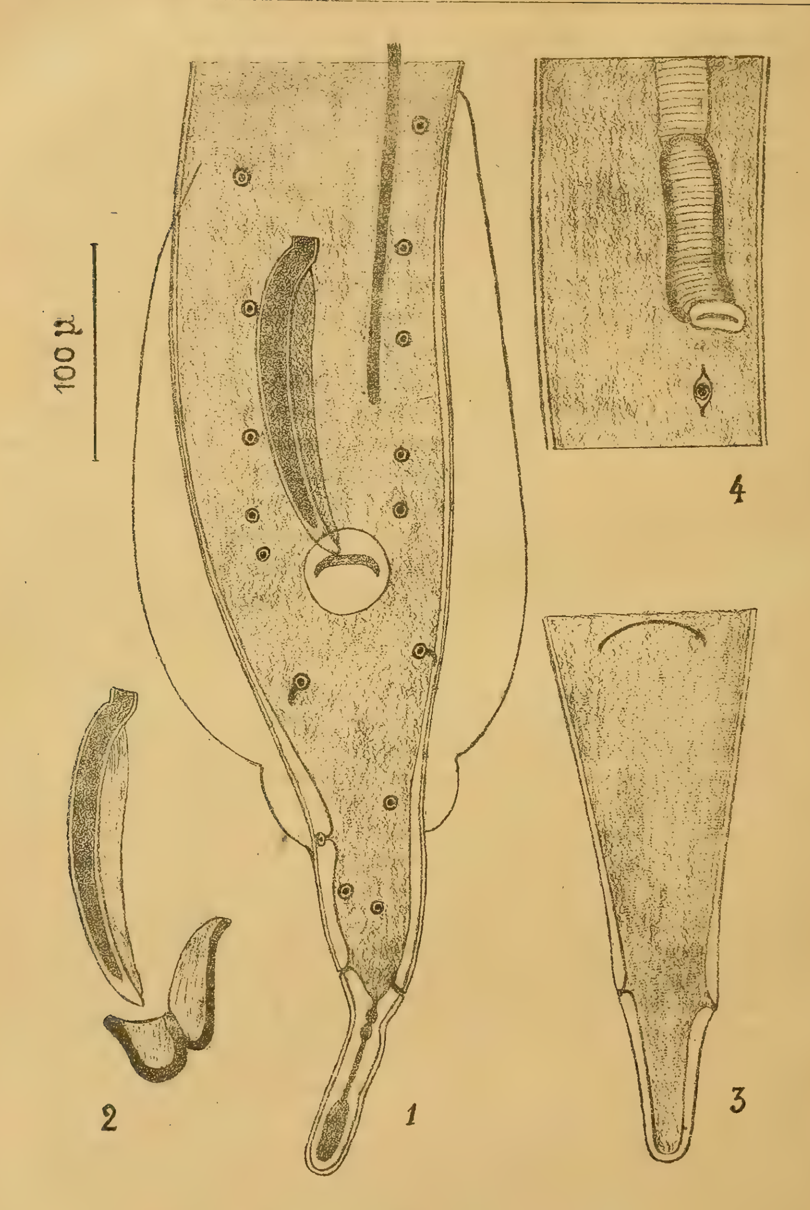


Fig. 1. — *Gongylonema mucronatum* Seurat.

1. Extrémité postérieure du corps du mâle, vue par la face ventrale.
2. Gorgeret et spicule droit.
3. Queue de la femelle (face ventrale).
4. Région vulvaire, montrant la vulve et la papille postvulvaire.

(*L'échelle 100* µ *se rapporte aux figures 1, 2, 3.*)

spicules très inégaux : le gauche grêle et filiforme est remarquable par son extrême longueur qui atteint parfois près de la moitié de celle du corps (6mm4 chez un individu de 14mm7); le spicule droit est court et large. Gorgeret énorme, de 65 à 80 μ de longueur, de forme très particulière : il comprend une partie basilaire semi-lunaire, à bord fortement chitinisé, dans laquelle est logée la pointe du spicule droit et une branche latérale gauche, à bord externe épaissi, servant de glissière au spicule gauche. Canal éjaculateur court (500 μ).

Gongylonema mucronatum n. sp.	♀	♂
Longueur totale	35mm	11mm2
Epaisseur maxima	360 μ	200 μ
Distance à l'extrémité céphalique des papilles précervicales gauche	240	154
Distance à l'extrémité céphalique des papilles précervicales droite	240	160
Distance à l'extrémité céphalique de l'origine des ailes latérales	330	204
Distance à l'extrémité céphalique du milieu de l'anneau nerveux	430	235
Distance à l'extrémité céphalique du pore excréteur	»	368
Queue	270	230
Cavité buccale	31	28
Œsophage musculaire	870	516
— entier	7mm700	3mm500
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage	4,5	3,2
Spicules droit	—	120
Spicules gauche	—	2mm600
Gorgeret	—	70
Distance de la vulve à la pointe caudale	5mm	—
Œufs	65 μ × 40 μ	—

Habitat. — Muqueuse de la base de la langue et de l'œsophage du Hérisson d'Algérie (*Erinaceus algirus* Duv.), Hauts plateaux : Birine, Bouira Sahary (avril 1911), Bou-Saâda (avril 1912 et 1916, octobre 1915), Tell : l'Arba (septembre 1914), plaine de Sahouria (Oran, 31 mars 1916, Lhéritier), Mascara (20 avril 1916, Dr Cros).

Affinités. — Cette espèce est nettement caractérisée par la position reculée des papilles précervicales et de l'anneau nerveux, par la position des orifices des glandes caudales, par la structure de l'ovéjecteur, la conformation des ailes caudales du mâle qui ne s'étendent pas au delà du milieu de la queue et par la longueur démesurée du spicule gauche.

Gongylonema brevispiculum Seurat, 1914.

Corps grêle, filiforme, très allongé. Cuticule épaisse, striée transversalement, à stries espacées de 10 μ. Quatre rangées d'écussons cuticulaires sur chacune des faces dorsale et ventrale. Papilles précervicales

très petites, cachées entre les deux rangées latérales d'écussons. Ailes latérales étroites, prenant naissance à 37 μ au delà de ces papilles. Papilles intestinales dorsales situées, chez un mâle de 14mm7, la première à 1mm7 au delà de la terminaison de l'œsophage, la seconde au tiers postérieur de la longueur.

Pore excréteur très éloigné de l'anneau nerveux, situé ventralement à peu de distance en avant de la terminaison de l'œsophage musculaire. Pores caudaux subterminaux. Cadre buccal en forme de collerette, présentant une zone épaissie en forme de croissant, sur les faces dorsale et ventrale. Cavité buccale courte et étroite; œsophage musculaire étroit et allongé, entouré vers son tiers antérieur par un large anneau nerveux. La longueur totale de l'œsophage varie du neuvième au dixième de la longueur du corps chez la femelle; elle en est le quart chez le mâle. Dimorphisme sexuel très marqué : le mâle grêle et filiforme est beaucoup plus petit que la femelle.

Femelle. — La longueur du corps varie de 70 à 109 millimètres; le corps, atténué dans la région céphalique, est épaissi en avant de l'anus, où il mesure 405 μ de diamètre et terminé par une queue courte, massive, conique, arrondie à l'extrémité; orifices des glandes caudales presque terminaux, situés à 15 μ de l'extrémité. Les écussons cuticulaires s'étendent sur 2 millimètres de longueur.

Gongylonema brevispiculum SEURAT.

		♀	♂
Longueur totale		108mm5	14mm8
Epaisseur dans la région moyenne du corps		275 μ	125 μ
Distance à l'extrémité céphalique	des papilles précervicales	140	115
	de l'origine des ailes latérales	175	125
	du milieu de l'anneau nerveux	360	185
	du pore excréteur	756	410
Queue		240	150
Cavité buccale		50	28
Œsophage musculaire		924	420
— entier		10mm9	4mm9
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage		10	3
Spicules	droit	—	91
	gauche	—	590
Gorgeret		—	56
Distance de la vulve à la pointe caudale		16mm	—
Œufs		42 μ × 35 μ	—

Vulve plus éloignée de l'anus que chez le *Gongylonema scutatum* et le *Gongylonema pulchrum* : elle est située à une distance de 8 à 16 millimètres de l'extrémité caudale, soit au septième postérieur de la longueur.

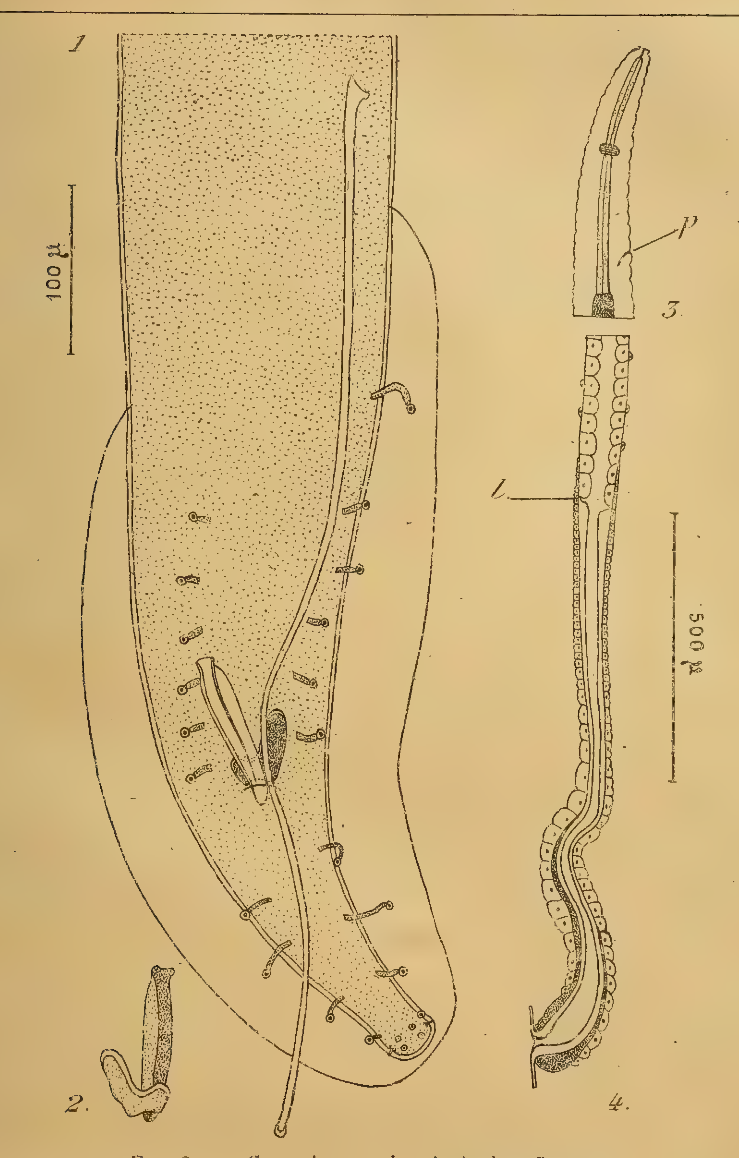


Fig. 2. — *Gongylonema brevispiculum* Seurat.

1. Extrémité postérieure du corps du mâle, vue par la face ventrale, montrant les ailes caudales, les papilles génitales, le gorgeret et les spicules. Les pores des glandes caudales sont figurés.

2. Spicule droit et gorgeret vus par la face dorsale (*le grossissement identique pour les figures 1 et 2 est indiqué par l'échelle 100 µ*).

3. Région antérieure du corps vue latéralement, montrant l'œsophage musculaire, l'anneau nerveux et le pore excréteur *p*.

4. Ovéjecteur. *l*, limite inférieure de la trompe (*grossissement indiqué par l'échelle 100 µ*).

Ovéjecteur cuticulaire court : vestibule et sphincter confondus en un tube cylindrique d'un millimètre de longueur; la trompe impaire (partie musculo-épithéliale) est très allongée, atteignant 17mm3 chez une femelle de 70 millimètres de longueur. Œufs à coque épaisse, larvés à maturité, mesurant 42 μ de longueur sur 25 μ de diamètre transversal.

Mâle. — Corps grêle, de petite taille : la longueur varie de 14mm7 à 17 millimètres. L'anneau nerveux a une position moins antérieure que chez la femelle, étant situé au 3/7 de la longueur de l'œsophage.

Queue déjetée à gauche, à ailes caudales amples, à surface lisse, venant s'unir en avant de la pointe; l'aile gauche est plus longue et plus étroite que l'aile droite. Spicules inégaux : rapport de longueur 7; gorgeret asymétrique, prolongé du côté gauche par une branche allongée. Le nombre des papilles génitales préanales varie de 4 à 6 paires; les papilles postanales sont au nombre de 4 paires, la quatrième papille gauche plus petite; il existe, en outre, un groupe de quatre petites papilles sessiles en avant de la dernière paire de papilles postanales. Orifices des glandes caudales subterminaux.

Habitat. — Estomac (région cardiaque) de la Gerbille (*Dipodilla campestris* Levaill.) 2 mâles, 2 femelles. Bou-Saâda, 15 septembre 1914.

La présence de ce parasite ne détermine aucune néoformation dans l'œsophage de l'hôte.

Gongylonema neoplasticum Fibiger et Ditlevsen, 1914.

Nématode à corps grêle, filiforme; cuticule épaisse, striée transversalement. Papilles précervicales, ailes marginales, anneau nerveux, œsophage musculaire, pore excréteur, cadre buccal, lèvres buccales, écussons cuticulaires de la région antérieure, conformés comme chez la forme précédente. Cavité buccale tubuleuse, étroite et allongée. La longueur totale de l'œsophage varie du 1/3,7 au 1/4,5 chez le mâle, du 1/6 au 1/14 chez la femelle, de celle du corps. Femelle adulte beaucoup plus grande que le mâle.

Mâle. — Corps très grêle; sa longueur varie de 10 à 14 millimètres. Queue déjetée à gauche, terminée par un mucron de 7 μ. Ailes caudales larges, à surface lisse, s'unissant en avant de ce mucron. Cloaque limité par deux lèvres saillantes. Papilles génitales en nombre variable; le plus souvent, on observe 3 paires de papilles préanales, pédonculées, subsymétriques et 4 paires de papilles postanales symétriques; pores caudaux subterminaux, situés à 20 μ de l'extrémité, immédiatement en avant de la quatrième paire de papilles postanales; un groupe de quatre petites papilles sessiles à la hauteur des pores caudaux.

Nous avons observé les autres dispositions suivantes des papilles génitales :

a) Papilles préanales : droite, 4; gauche, 3; papilles postanales, 4 paires symétriques.

b) Papilles préanales : droite, 3; gauche, 4; papilles postanales : droite, 4; gauche, 3.

c) Papilles préanales : droite, 4; gauche, 4; papilles postanales : 4 paires.

Cette dernière disposition est parfois réalisée chez le *Gongylonema brevispiculum*.

Spicules très inégaux (rapport de longueurs 7,5), le droit court et large, le gauche grêle et filiforme.

Femelle. — La longueur totale varie de 23 à 92 millimètres, le corps est grêle chez la femelle immature, plus épais chez l'adulte : il est à peine plus épais en avant de l'anus que dans la région moyenne.

Cuticule épaisse, marquée de stries transversales espacées de 15 μ. Queue courte, uncinée, à concavité ventrale, pointue à l'extrémité ; pores caudaux situés à 60 μ de la pointe.

Pore excréteur situé à peu de distance en avant de la terminaison de l'œsophage musculaire.

Vulve à lèvre inférieure, saillante, s'ouvrant au onzième postérieur de la longueur du corps (au huitième chez une femelle immature de 42 millimètres de longueur ; au centre d'une aire losangique allongée, à surface lisse. Ovéjecteur conforme comme celui de la forme précédente, également caractérisé par la brièveté de la partie cuticulaire et la longueur excessive de la trompe. Œufs à coque épaisse, larvés à maturité, mesurant 5-6 μ de longueur sur 35 μ de diamètre transversal.

Gongylonema neoplasticum Fibig. Ditl.	♀	♂
Longueur totale	92mm	13mm8
Epaisseur dans la région moyenne du corps	290 μ	160 μ
Distance à l'extrémité céphalique — des papilles précervicales	192	132
Distance à l'extrémité céphalique — de l'origine des ailes latérales	250	155
Distance à l'extrémité céphalique — du milieu de l'anneau nerveux	360	240
Distance à l'extrémité céphalique — du pore excréteur	800	420
Queue	360	165
Cavité buccale	80	52
Œsophage musculaire	736	423
— entier	6mm4	2mm925
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage	14,3	4,5
Spicules — droit	—	85
Spicules — gauche	—	625
Gorgeret	—	65
Distance de la vulve à la pointe caudale	8mm	—
Œufs	56 μ × 35 μ	—

Habitat. — Cette forme est fréquente dans l'estomac (région cardiaque) du Surmulot (*Mus norvegicus* Erxleben), Alger, 20 décembre 1915. Elle est remarquable par les productions carcinomateuses souvent volumineuses qu'elle provoque dans cet organe (1).

(1) M. le Dr Reynaud, directeur du Service de la Santé maritime à Alger, a bien voulu mettre à ma disposition les Rats capturés par les soins de son Service.

Affinités. — Le Gongylonème du Surmulot est très voisin de celui de la Gerbille; il en diffère par l'éloignement plus grand des papilles précervicales et des ailes latérales, par la plus grande longueur de la cavité buccale, la forme de la queue de la femelle, la position plus reculée de la vulve, les dimensions plus fortes des œufs et le nombre plus réduit des papilles préanales du mâle.

D'autre part, il se différencie nettement du *Gongylonema musculi* (Rud.) de la Souris par ses dimensions plus grandes et par le nombre plus faible des papilles préanales (10 paires chez le Gongylonème de la Souris).

Gongylonema pulchrum Molin 1857. Synon. *Gongylonema confusum* Sonsino 1896.

Nématode à corps grêle, relativement de petite taille; cuticule épaisse, marquée de stries transversales régulièrement espacées de 13 μ. Papilles précervicales symétriques, situées au centre d'un écusson cuticulaire arrondi, très en avant de l'anneau nerveux, au milieu de la distance du bord antérieur de celui-ci à l'extrémité céphalique. Ailes marginales naissant à une petite distance au delà de ces papilles; elles sont d'abord très larges, puis deviennent très étroites au delà de la région couverte d'écussons cuticulaires.

Région antérieure du corps couverte, sur une longueur d'environ un millimètre, d'écussons cuticulaires disposés sur quatre rangées dorsales et ventrales, entre les ailes latérales. Pore excréteur situé sur la ligne médiane ventrale, très en arrière de l'anneau nerveux, sur la marge postérieure d'un large écusson transversal qui coupe les deux rangées les plus ventrales d'écussons.

Papilles intestinales dorsales situées, la première à 8 millimètres de l'extrémité céphalique, la seconde au tiers postérieur de la longueur, chez un individu mesurant 21^{mm}5. Cadre buccal en forme de collerette annulaire portant trois paires de papilles petites et peu apparentes; deux lèvres dorsale et ventrale très fortement chitinisées, présentant une dent interne et deux lèvres latérales étroites. Immédiatement au contact du cadre buccal et sur les lignes médianes on observe deux épaississements cuticulaires en forme de croissant. Cavité buccale tubuleuse, courte et étroite. Œsophage musculaire étroit; la longueur totale de l'œsophage varie du quart au 1/5,5 chez le mâle, du cinquième au huitième chez la femelle, de celle du corps. Glandes caudales subterminales.

Femelle. — La longueur totale varie de 23^{mm}5 (femelle adulte renfermant des œufs larvés dont trois dans le sphincter) à 62 millimètres; queue courte, digitiforme; orifices des glandes caudales subterminaux, latéro-ventraux.

En avant de l'anus on observe, sur la ligne médiane, deux très petites

papilles et l'orifice impair d'une glande, ce dernier situé à 140 μ ; ces formations ne paraissent pas être constantes.

Vulve limitée par deux lèvres saillantes, située à peu de distance en avant de l'anus, éloignée de $1^{mm}8$ à 4 millimètres de la pointe caudale. L'ovéjecteur est conformé comme celui du *Gongylonema scutatum* : la partie tapissée d'une membrane cuticulaire est très allongée et mesure $3^{mm}610$; sa région proximale légèrement dilatée renferme quelquefois des œufs larvés ; sphincter étroit, sinueux ; la trompe impaire musculo-épithéliale est également très allongée. Utérus divergents. Œufs à coque épaisse, larvés à maturité, mesurant 52 μ de longueur sur 30 μ de diamètre transversal.

Mâle. — La longueur du mâle varie de $14^{mm}5$ à $38^{mm}5$; la queue ornée de deux longues et larges ailes caudales à surface lisse, est plus ou moins tordue en forme d'oublie ; les ailes s'arrêtent à une petite distance de sa pointe, quelquefois à la même hauteur, le plus souvent à des hauteurs différentes, l'origine de l'aile droite étant plus éloignée de l'extrémité que celle de l'aile gauche. Cloaque limité par deux petites lèvres saillantes. Spicules très inégaux : le gauche grêle et filiforme, légèrement élargi en gouge à son extrémité libre, atteint environ le quart de la longueur du corps ; le droit est court et large. Gorgeret en forme de soc de charrue, prolongé du côté gauche par une branche allongée (1).

Gongylonema pulchrum Molin.

	♂	♂	♀	♀
Longueur totale	$27^{mm}8$	$19^{mm}5$	$40^{mm}5$	$54^{mm}3$
Epaisseur maxima	215 μ	170	250 μ	240
Distance à l'extrémité céphalique : Papilles précervicales	105	droite 110 gauche 115	—	droite 165 μ gauche 147 μ
Distance à l'extrémité céphalique : Ailes latérales	160	droite 160 gauche 165	200	droite 240 μ gauche 220
Distance à l'extrémité céphalique : Pore excréteur	390	410	480	575
Queue	250	245	250	185
Cavité buccale	45	52	50	50
Œsophage musculaire	540	540	700	700
— entier	$5^{mm}8$	$4^{mm}820$	$6^{mm}5$	$7^{mm}3$
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage	4,7	4	6	8
Spicules gauche	$5^{mm}8$	$4^{mm}3$	—	—
Spicules droit	105	105	—	—
Gorgeret	75	70	—	—
Distance de la vulve à la pointe caudale	—	—	$2^{mm}6$	$3^{mm}135$
Œufs	—	—	52 μ × 30 μ	52 μ × 30 μ
Habitat	Ane.	Porc.	Ane.	Porc.

(1) Chez un individu provenant de l'œsophage d'un âne (Bou-Saâda), nous avons constaté l'existence, en avant du gorgeret, d'une baguette chitineuse indépendante de 100μ de longueur.

Le nombre des papilles génitales est très variable et leur disposition varie également comme le montrent les observations résumées dans le tableau suivant :

Gongylonema pulchrum MOLIN.

ÉTUDE DES VARIATIONS DE NOMBRE ET DE POSITION DES PAPILLES GÉNITALES DU MALE.

NUMÉROS (1)	HABITAT	PAPILLES préanales droite	PAPILLES préanales gauche	PAPILLES postanales droite	PAPILLES postanales gauche	OBSERVATIONS
	a) *Papilles génitales disposées symétriquement :*					
1	Porc	4	4	4	4	La 4e papille postanale gauche plus grosse que les autres ; 4 papilles subterminales sessiles (1 individu).
3	Porc	5	5	4	4	4 papilles subterminales sessiles (3 individus).
4	Porc	5	5	5	5	(2 individus.)
5	Porc	6	6	4	4	4 papilles subterminales sessiles plus ou moins grosses (3 individus).
	b) *Papilles préanales asymétriques, postanales symétriques :*					
9	Porc	4	5	4	4	4 papilles subterminales sessiles.
10	Ane	4	5	5	5	(1 individu.)
11	Porc	4	6	4	4	4 papilles subterminales sessiles.
15	Sanglier	5	4	5	5	
18	Porc	5	6	6	6	La 6e paire de papilles postanales plus petite.
25	Porc	7	5	4	4	4 papilles subterminales sessiles.
	c) *Papilles préanales symétriques, postanales asymétriques :*					
32	Macaque	5	5	4	5	
32	Porc	5	5	4	5	4 papilles subterminales sessiles.
37	Porc	5	5	7	3	2 papilles sessiles subterminales; ce spécimen a les ailes caudales fortement enroulées en oublie.

(1) Voir le tableau relatif au *Gongylonema scutatum*; les numéros sont les mêmes dans ces deux tableaux quand le nombre et la disposition des papilles génitales sont identiques.

Les papilles sont numérotées à partir du cloaque, soit en avant de celui-ci, soit vers l'extrémité caudale : la première paire de papilles, préanales ou postanales, est celle qui est la plus voisine du cloaque. Les quatre papilles subterminales sessiles, qui existent chez beaucoup de spécimens, ne figurent pas dans le chiffre des papilles postanales.

Habitat. — Sanglier, région cardiaque de l'estomac, Tigzirt, Kabylie, janvier 1914; Porc, œsophage, Bou-Saâda, octobre 1912; Ane, région cardiaque de l'estomac, Bou-Saâda, octobre 1913, septembre 1914;

Macacus sinicus L. : un unique individu mâle de 21mm5 de longueur trouvé dans l'œsophage (Alger, 18 novembre 1914) (1).

Ce Gongylonème décrit par Molin comme parasite du Sanglier, a été trouvé à Tébessa (Algérie), chez le même animal, par M. Fayet (Neumann, 1894). M. Velu l'a observé fréquemment, d'août 1914 à mars 1915, à l'abattoir de Casablanca (Maroc), dans la muqueuse buccale au niveau de la base de la langue et des amygdales et dans la partie initiale de l'œsophage (2).

Gongylonema scutatum (Mueller, 1869).

Nématode de grande taille à cuticule épaisse, résistante (3), marquée de stries espacées de 14 à 15 μ. Écussons cuticulaires disposés sur quatre rangées dorsales et quatre rangées ventrales, entre les ailes latérales. Papilles précervicales symétriques, insérées au centre d'un écusson cuticulaire arrondi, au milieu de la distance du bord antérieur de l'anneau nerveux à l'extrémité céphalique. Ailes latérales d'abord très larges, devenant très étroites au delà de la région couverte d'écussons. Papilles intestinales dorsales situées, chez un individu femelle de 111 millimètres de longueur, la première à 36 millimètres de l'extrémité céphalique, la seconde à 37 millimètres de la pointe caudale, c'est-à-dire au tiers antérieur et au tiers postérieur de la longueur. Pore excréteur situé sur la ligne médiane ventrale, très en arrière de l'anneau nerveux, sur la marge postérieure d'un large écusson transversal qui coupe les deux rangées ventrales d'écussons cuticulaires.

Extrémité céphalique en rapport avec un cadre buccal en forme de collerette, à la base de laquelle se trouvent trois paires de petites papilles peu apparentes, dont une paire de papilles latérales plus grosses; à la base de celles-ci le canal excréteur de deux glandes céphaliques. Lèvres buccales conformées comme celles du *Gongylonema pulchrum*. Immédiatement au contact du cadre buccal et sur les lignes médianes, on observe deux épaississements cuticulaires en forme de croissant (4). Cavité buccale tubuleuse, courte et étroite, à parois épaisses. Œsophage musculaire étroit, entouré aux 3/7 de sa longueur chez la femelle, aux 7/19 chez le mâle, par un large anneau nerveux; l'œsophage est court; sa longueur varie du 1/4,4 au 1/8 chez le mâle, du 1/5 au 1/13 chez la femelle, de celle du corps. Glandes caudales subterminales.

(1) Nous devons la communication de ce Macaque, mort à l'Institut Pasteur d'Algérie, à l'obligeance de M. Lhéritier, chef de laboratoire audit établissement, que nous sommes heureux de remercier ici.

(2) Observation inédite, obligeamment communiquée par M. Velu.

(3) Malgré leur longueur, ces Gongylonèmes se laissent extraire très facilement de leur galerie sans se rompre.

(4) Dépression semi-lunaire, en forme de ventouses, de Stiles.

Femelle. — La longueur du corps de la femelle oscille entre 29^{mm}6 (1) et 145 millimètres; celle des individus immatures varie de 129^{mm}6 à 72 millimètres. Les écussons cuticulaires s'étendent sur 2^{mm}5 de longueur. La queue, courte, digitiforme est arrondie à l'extrémité; les orifices latéro-ventraux des glandes caudales sont situés à 20μ de sa pointe.

Vulve saillante, s'ouvrant au 18e postérieur de la longueur du corps. Ovéjecteur excessivement allongé atteignant 31 millimètres chez un individu de 70 millimètres, soit près de la moitié de la longueur du corps.

La région proximale de l'ovéjecteur, revêtue d'une membrane cuticulaire, comprend un vestibule de 7 millimètres de longueur, qui remonte parallèlement à la longueur du corps et renferme 300 œufs larvés (2) et un sphincter, tube sinueux beaucoup plus étroit, de 4 millimètres de longueur contenant des œufs disposés en file, suivant leur grand axe. La trompe, musculo-épithéliale, est un long tube droit de 20 millimètres qui va rejoindre les utérus. Utérus divergents; l'utérus antérieur mesure 70 millimètres, l'utérus postérieur 50 millimètres (femelle de 70 millimètres de longueur).

Œufs ovoïdes, de 54μ de longueur sur 35μ de diamètre transversal, larvés à maturité (3).

Mâle. — La longueur du mâle oscille entre 20 millimètres (Bœuf) et 53 millimètres.

Queue tordue en oublie à son extrémité; ailes caudales, amples, à surface lisse, s'arrêtant généralement à peu de distance de la pointe caudale; chez deux spécimens provenant l'un d'un Bœuf (Bou-Saada), l'autre d'un Mouton (Bou-Saada), les ailes caudales s'arrêtent à 100μ de la pointe caudale, soit un peu au delà du tiers postérieur de la longueur de la queue. L'aile droite, plus large et à peine plus courte que l'aile gauche, est le plus souvent rabattue sur la face ventrale du corps, venant s'appliquer sur l'aile gauche. Pores caudaux subterminaux, situés à 20μ de la pointe caudale. Cloaque limité par deux lèvres peu saillantes. Spicules très inégaux, le droit court et large, le gauche filiforme et très allongé; sa longueur varie de 8^{mm}4 à 9^{mm}3, soit du 1/4,5 au 1/6 de celle du corps (4); son extrémité libre est légèrement élargie en

(1) Individu immature, viérge, trouvé en compagnie d'une autre femelle de 32^{mm}5 de longueur, dans l'œsophage d'un Hérisson d'Algérie.

(2) Chez les formes jeunes, immatures, le vestibule est bourré de spermatozoïdes.

(3) Les Gongylonèmes provenant de l'œsophage d'un Bœuf (Biskra, juillet 1915) diffèrent par quelques caractères de ceux du Mouton : la vulve est plus rapprochée de l'anus, étant distante de 2^{mm}640 de l'extrémité caudale chez un individu de 75 millimètres de longueur ; le vestibule est cylindrique, d'un calibre (85μ) à peine supérieur à celui du sphincter (52μ) et les œufs peu nombreux (quelques-uns) y sont disposés, ainsi que dans le sphincter, sur une seule file, suivant leur grand axe; le plus souvent, le vestibule ne renferme pas d'œufs.

(4) Cette longueur du spicule gauche est notablement inférieure à celle (16 à 17 millimètres) que donnent divers auteurs (Stiles, Neumann, Ransom, etc.); les dimensions (140 à 150μ) assignées au spicule droit sont également supérieures aux nôtres.

gouge. Gorgeret asymétrique, prolongé du côté gauche par une longue branche.

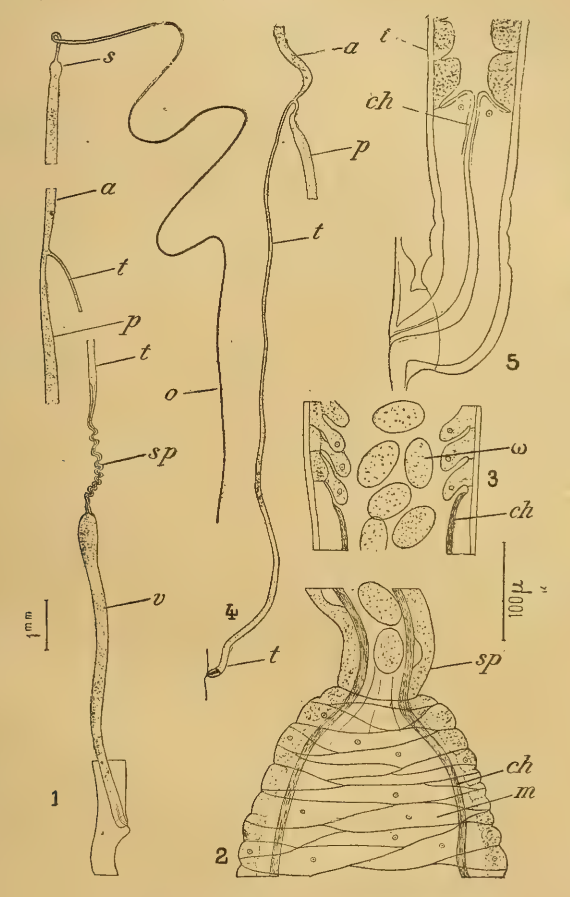


Fig. 3. — Ovéjecteur des Gongylonèmes.

1. — Appareil génital femelle du *Gongylonema scutatum*. *v*, vestibule ; *sp*, sphincter ; *t*, *t*, trompe (les deux extrémités seules ont été représentées) ; *a*, utérus antérieur ; *p*, utérus postérieur ; *s*, réceptacle séminal ; *o*, ovaire.

2. — Portion du vestibule et du sphincter ; *m*, cellule musculaire ; *ch*, membrane cuticulaire ; *sp*, sphincter.

3. — Passage du sphincter à la trompe ; *ch*, membrane cuticulaire ; ω, un œuf.

4. — Ovéjecteur du *Gongylonema mucronatum* Seurat, du Hérisson d'Algérie, *t*, *t*, trompe ; *a*, utérus antérieur ; *p*, utérus postérieur (même grossissement que pour la figure 1).

5. — Vestibule et sphincter du même ; *t*, trompe ; *ch*, revêtement cuticulaire.

(*Le grossissement relatif aux figures* 2, 3, 5, *est indiqué par l'échelle* 100μ.)

Cette forme, de même que le *Gongylonema pulchrum*, présente de grandes variétés individuelles quant à la disposition des ailes caudales et des papilles

génitales et quant au nombre de celles-ci, chez des spécimens provenant d'ailleurs du même hôte, identiques par leurs autres caractères.

Les ailes caudales sont rarement étalées ; le plus souvent, l'aile droite fortement tordue s'incurve vers la face ventrale du corps, arrivant même au contact de l'aile gauche.

Gongylonema scutatum (Mueller).

	BOEUF ♂	MOUTON ♂	HÉRISSON ♂ (*vierge*)	BOEUF ♀	MOUTON ♀
Longueur totale	35^{mm}5	47^{mm}2	32^{mm}5	75^{mm}	111^{mm}
Epaisseur maxima	240 μ	240 μ	155 μ	275 μ	385 μ
Distance à l'extrémité céphalique :					
des papilles précervicales { gauche	123	137	147	130	170
des papilles précervicales { droite	133	147	140	130	155
de l'origine des ailes latérales	192	»	205	190	270
du milieu de l'anneau nerveux	»	»	350	»	455
du pore excréteur	»	530	575		
				550	750
Queue	»	310	170	230	300
Cavité buccale	55	40	50	45	60
Œsophage musculaire	630	684	670	»	840
— entier	5^{mm}280	6^{mm}950	6^{mm}3	6^{mm}6	8^{mm}300
Rapport de la longueur totale à la longueur de l'œsophage	6,7	6,8	5	11	13
Spicules { droit	120	122	—	—	—
Spicules { gauche	8^{mm}5	9^{mm}5	—	—	—
Gorgeret	91	85	—	—	—
Distance de la vulve à la pointe caudale	—	—	2^{mm}5	2^{mm}640	6^{mm}
Œufs	—	—	»	52 μ × 35 μ	54 μ × 35 μ

En ce qui concerne le nombre, la disposition et la forme des papilles génitales, nous avons observé, chez des individus prélevés dans l'œsophage du Mouton (1) et du Bœuf et dans la région cardiaque de l'estomac de l'Ane, les modalités résumées dans le tableau ci-dessous (2).

(1) M. Serve, directeur de l'abattoir d'Alger, nous a, avec la plus grande obligeance, facilité la recherche de matériaux d'étude chez le Mouton; nous sommes heureux de pouvoir l'en remercier ici. Beaucoup de spécimens ont, d'autre part, été recueillis dans la région des Hauts-Plateaux : Biskra, Bou-Saâda, Djelfa, Laghouat.

(2) Les individus ou groupes d'individus sont désignés par un numéro qui est le même que celui porté sur le tableau relatif au *Gongylonema pulchrum* quand la disposition des papilles est la même.

Gongylonema scutatum (MUELLER).

ÉTUDE DES VARIATIONS DE NOMBRE ET DE POSITION DES PAPILLES GÉNITALES DU MALE.

NUMÉROS	HABITAT	PAPILLES préanales droite	PAPILLES préanales gauche	PAPILLES postanales droite	PAPILLES postanales gauche	OBSERVATIONS
	a) *Papilles génitales symétriques.*					
1	Ane, Bœuf, Mouton.	4	4	4	4	En outre, 4 papilles subterminales sessiles.
1 *bis*	Bœuf.	4	4	4	4	4 papilles subterminales sessiles ; 2e papille postanale droite plus longuement pédonculée.
2	Bœuf, Mouton . . .	4	4	5	5	(2 individus.)
3	Bœuf, Mouton . . .	5	5	4	4	4 papilles subterminales sessiles, peu visibles (*Cas fréquemment réalisé*).
3 *bis*	Mouton.	5	5	4	4	4 papilles subterminales sessiles. Les papilles préanales montrent une légère tendance à l'asymétrie, la 5e papille gauche et la première papille droite étant beaucoup plus longuement pédonculées que les autres.
4	Ane, Bœuf, Mouton.	5	5	5	5	Ailes caudales étalées (*Cas fréquemment réalisé*).
5	Bœuf, Mouton . . .	6	6	4	4	(3 individus.)
5 *bis*	Bœuf.	6	6	4	4	En outre 4 papilles subterminales, l'une des papilles droites plus grosse (1 individu).
6	Bœuf.	6	6	5	5	(1 individu.)
	b) *Papilles préanales asymétriques, postanales symétriques.*					
7	Bœuf.	3	4	4	4	
8	Bœuf.	4	3	4	4	
9	Bœuf, Mouton . . .	4	5	4	4	4 papilles subterminales sessiles (*Cas fréquemment réalisé*).
10	Mouton.	4	5	5	5	
11	Bœuf, Mouton . . .	4	6	4	4	4 papilles subterminales.
11 *bis*	Mouton.	4	6	5	5	
12	Bœuf, Mouton . . .	5	4	4	4	En outre, 4 papilles subterminales sessiles (6 individus).
13	Bœuf.	5	4	5	5	5e papille postanale gauche très petite (1 individu).
14	Ane	5	4	5	5	5e papille préanale droite insérée très en avant des autres (1 individu).
15	Mouton.	5	4	5	5	En outre, une 6e paire de papilles postanales subterminales très petites (1 individu).
16	Bœuf, Mouton . . .	5	6	4	4	4 petites papilles subterminales sessiles (*Cas fréquent*).
17	Bœuf.	5	6	5	5	La 5e paire de papilles postanales subterminales (2 individus).
18						Manque.
19	Mouton.	6	4	4	4	(1 individu.)
20	Bœuf.	6	4	5	5	
21	Bœuf, Mouton . . .	6	5	4	4	(5 individus.)
22	Mouton.	6	5	5	5	
23	Mouton.	6	6	4	4	La 6e papille préanale droite, très petite, est située très en avant des autres.
24	Mouton.	6	7	4	4	Observé chez 2 individus ; chez l'un d'eux, la dernière paire de papilles postanales est plus volumineuse.
25						Manque.

NUMÉROS	HABITAT	PAPILLES préanales droite	PAPILLES préanales gauche	PAPILLES postanales droite	PAPILLES postanales gauche	OBSERVATIONS
						c) Papilles préanales symétriques, postanales asymétriques.
26	Bœuf.	4	4	3	5	
27	Bœuf.	4	4	4	3	En outre, 4 papilles subterminales assez grosses (1 individu).
28	Bœuf.	4	4	4	5	
29	Bœuf.	4	4	6	5	En outre, une paire de papilles subterminales (1 individu).
30	Bœuf.	5	5	3	6	(1 individu.)
31	Bœuf.	5	5	4	4	Première paire de papilles préanales à la hauteur du cloaque; papilles postanales disposées asymétriquement (1 individu).
32	Bœuf, Mouton . . .	5	5	4	5	
33	Bœuf.	5	5	5	4	La dernière paire de papilles postanales est subterminale.
33 *bis*	Bœuf.	5	5	5	4	Première papille postanale droite longuement pédonculée (1 individu).
34	Bœuf.	5	5	5	4	En outre, une paire de papilles subterminales.
35	Bœuf.	5	5	5	4	Ailes caudales courtes s'arrêtant immédiatement au delà du tiers postérieur de la longueur de la queue (1 individu).
36	Bœuf.	5	5	5	6	(2 individus.)
37						Manque.
						d) Papilles génitales asymétriques.
38	Bœuf.	2	5	2	5	(1 individu.)
39	Bœuf.	4	2	5	4	Aile caudale gauche beaucoup plus courte que la droite (1 individu).
40	Bœuf.	4	5	3	4	
41	Bœuf.	4	5	4	4	Papilles postanales disposées asymétriquement (1 individu).
42	Bœuf.	4	6	4	6	(1 individu.)
43	Mouton.	5	4	6	5	5e papille préanale droite située très en avant des autres (1 individu).
44	Bœuf.	5	4	5	6	En outre, une paire de très petites papilles subterminales sessiles (1 individu).
45	Mouton.	5	6	2	4	
46	Bœuf.	5	6	4	5	En outre, une 5e papille postanale droite très petite.
47	Mouton.	5	6	4	6	(2 individus.)
48	Bœuf.	5	6	5	4	En outre, une paire de papilles subterminales (1 individu).
49	Bœuf.	5	6	5	6	La dernière paire de papilles postanales subterminales comprend 2 papilles très petites (1 individu).
50	Bœuf.	6	5	2	4	6e papille préanale droite insérée très en avant des autres.
51	Bœuf.	6	5	4	3	En outre, une paire de papilles subterminales très petites (2 individus).
52	Bœuf.	6	5	5	3	En outre, une paire de papilles subterminales sessiles.
53	Mouton.	8	7	3	4	6e et 7e papilles préanales droites contiguës; la première paire de papilles préanales est située à la hauteur du cloaque; ailes caudales étalées (1 individu);

NUMÉROS	HABITAT	PAPILLES préanales droite	PAPILLES préanales gauche	PAPILLES postanales droite	PAPILLES postanales gauche	OBSERVATIONS
	e) Mâles caractérisés par le développement d'une ou plusieurs papilles génitales qui, dans certains cas, deviennent énormes.					
54	Mouton.	4	4	4	2	4e papille préanale droite énorme. L'aile caudale gauche s'arrête très loin en avant de l'extrémité caudale (1 individu).
55	Bœuf.	4	4	4	4	3e papille préanale gauche énorme; (1 individu).
56	Mouton.	4	5	4	4	4e papille postanale gauche énorme, 3e et 4e papilles préanales gauches très grosses (1 individu).
57 (1)	Bœuf.	4	6	4	4	4e papille postanale gauche plus grosse que les autres, sans toutefois être énorme (1 individu).
58	Mouton.	5	4	4	4	4e papille postanale gauche énorme (1 individu).
59	Mouton.	5	5	3	4	4 papilles subterminales sessiles. 5e papille préanale droite et 2e postanale gauche énormes (1 individu).
60	Mouton.	5	5	4	4	4e papille postanale gauche énorme (1 individu).
61	Mouton.	5	5	4	4	4e papille postanale gauche plus grosse que les autres, sans toutefois être énorme (1 individu).
62	Mouton.	5	5	4	5	5e papille préanale droite très grosse; 4e papille préanale droite énorme; 4e papille postanale gauche très grosse (1 individu).
63	Mouton.	5	5	4	5	5e papille préanale droite très grosse (1 individu).
64	Mouton.	5	5	4	5	3e et 4e papilles postanales gauches très grosses (1 individu).
65	Mouton.	5	5	4	5	4e papille préanale gauche très petite, à peine discernable; 5e papille préanale droite énorme, transformée en un disque de 110μ de diamètre.
66	Mouton.	5	5	5	5	5e papille préanale droite énorme, transformée en un disque de 60μ de largeur.
67	Bœuf.	5	6	4	4	4e papille postanale gauche plus grosse que les autres, sans toutefois être énorme (1 individu).
68	Mouton.	5	6	4	4	4e papille postanale gauche énorme (1 individu).
69	Mouton.	5	6	4	4	4 papilles subterminales sessiles; 5e papille préanale droite très grosse (1 individu).
70	Bœuf.	5	6	5	3	5e papille préanale droite plus grosse que les autres (1 individu).
71	Mouton.	6	6	4	4	4 papilles subterminales sessiles; 6e papille préanale droite énorme (1 individu).

(1) Ces individus à papilles plus volumineuses que les autres font le passage des spécimens normaux, à papilles semblables, aux spécimens à papilles énormes.

Le *Gongylonema scutatum* est, comme on le voit, une espèce fluctuante des plus marquées : le type originel, assez fréquemment réalisé, est représenté par les formes à ailes caudales étalées ou faiblement enroulées, présentant quatre à cinq paires de papilles préanales symétriques, une petite papille sessile impaire sur la lèvre supérieure du cloaque, quatre paires de papilles postanales symétriques et un groupe de quatre petites papilles sessiles subterminales, situées à la hauteur des pores des glandes caudales (n°s 1, 1 *bis*, 3, 3 *bis*). Très souvent, ces quatre papilles sessiles subterminales sont remplacées par une paire de

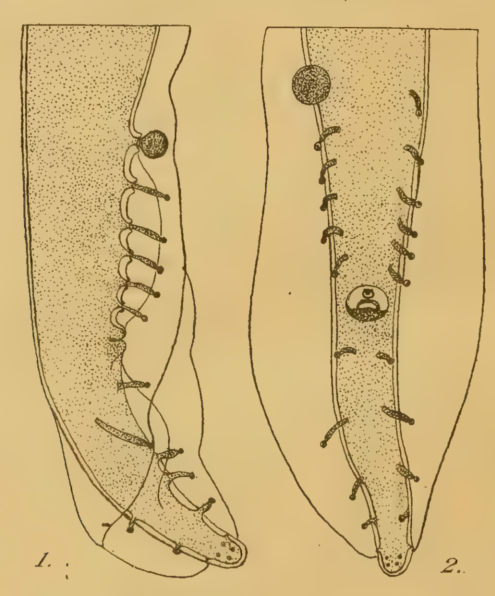


Fig. 4. — *Gongylonema scutatum* (Mueller).

1. — Queue du mâle, vue de profil, montrant les papilles préanales droites; la sixième est remarquable par ses dimensions énormes (55 μ de diamètre); spécimen n° 71.

2. — Queue du même, vue par la face ventrale; les deux ailes caudales ont été étalées.

papilles courtement pédonculées, de même grosseur que les autres, le nombre des papilles postanales se trouvant ainsi porté à cinq paires (n°s 2, 4, 6, 10, 13, 14, 17, 22).

La disposition primitivement symétrique des papilles est troublée par suite de la torsion de la queue du mâle. Dans quelques cas, l'asymétrie est très faible et ne se manifeste guère que par l'importance plus grande de la dernière papille postanale gauche (n°s 5 *bis*, 13, etc.,), par l'allongement démesuré du pédoncule de certaines papilles (n°s 1 *bis*, 3 *bis*, 33 *bis*) ou encore par la position reculée de certaines d'entre elles (n°s 14, 23).

Les variations du *Gongylonema scutatum* se produisent suivant plusieurs séries divergentes : l'asymétrie peut, en effet, porter, soit sur les papilles préanales, soit sur les papilles postanales, soit à la fois sur toutes les papilles. D'autre part, l'augmentation du nombre des papilles génitales peut avoir lieu indistinctement à droite ou à gauche, avec réduction de leur nombre du côté opposé, en sorte que les spécimens les plus fortement tordus et asymétriques présentent une réduction du nombre des papilles droites (n°s 38, 50) ou des papilles gauches (n° 39).

Un autre phénomène intéressant à noter est la multiplication des papilles préanales, dont le nombre peut dépasser 6 à 7 paires (n°s 24, 53) ; nous avons déjà eu à noter cette multiplication des papilles chez un autre Spiroptère habitant une galerie creusée dans le gésier de la Pie-grièche, le *Viguiera euryoptera* (Rud.).

Une des séries de variations les plus curieuses est celle dans laquelle on observe un développement exagéré de certaines papilles soit préanales, soit postanales. La quatrième ou la cinquième papille préanale droite notamment prend, dans certains cas (n°s 54, 59, 62, 63, 65, 66) une importance énorme et se transforme en un disque de grand diamètre, courtement pédiculé. Ces spécimens vivent d'ailleurs dans les mêmes conditions et au milieu des spécimens normaux, certains individus à papilles plus grosses établissant la transition entre les types extrêmes.

Cette variation paraît assez irrégulière : de nombreux spécimens prélevés dans l'œsophage de plusieurs Moutons et Bœufs ne l'ont pas présentée, alors que sur douze mâles provenant de l'œsophage d'un Mouton (Bou Saâda) nous en avons trouvé trois avec des papilles énormes, deux montrant des papilles très grosses et six à papilles égales.

Habitat. — Œsophage du Bœuf (Biskra, juillet 1915) ; Bou Saâda, avril 1916, 35 femelles, 47 mâles dans un même œsophage, 43 mâles, 34 femelles dans un autre) ; de la Chèvre (Bou-Saâda, Djelfa, Laghouat, etc.) ; du Mouton (Tell et région des Hauts-Plateaux) ; du Dromadaire (Bou-Saâda, octobre 1915) ; du Magot (*Macacus sylvanus* L., Alger, 20 février 1916, trois femelles immatures mesurant respectivement 57, 62 et 77 millimètres) (1) ; région cardiaque de l'estomac de l'Ane (Bou-Saâda, 6 octobre 1913) et du Cheval (Alger, février 1916, une femelle immature de 72 millimètres de longueur) ; œsophage d'un Hérisson (*Erinaceus algirus* Duv., Bou-Saâda, octobre 1915) nourri avec des *Blaps* sp. (près *appendiculata* Motsch.) porteurs de la larve encapsulée de ce parasite ; deux femelles immatures, vierges, de 29^{mm}6 et de 32^{mm}5 de longueur. Les individus provenant de l'œsophage du Bœuf sont de plus

(1) Magot mort à l'Institut Pasteur d'Algérie et communiqué par M. Lhéritier.

petite taille et plus grêles que céux qui vivent chez le Mouton et chez la Chèvre (1).

Affinités. — Le *Gongylonema scutatum* (Müller) présente la plus grande affinité avec le *G. pulchrum* Molin : même conformation générale du corps, de la cavité buccale et des lèvres buccales, des papilles précervicales, des ailes latérales et des écussons cuticulaires, de l'ové-jecteur, des ailes caudales ; même forme et même grandeur relative des spicules ; les papilles génitales présentent chez les deux espèces des variations similaires.

Le *Gongylonema scutatum* est simplement caractérisé par ses dimensions et sa robustesse plus grandes (2) et surtout par la longueur relative plus faible de l'œsophage ; ce sont, il faut le reconnaître, des caractères subtils, difficiles à apprécier dans certains cas. Le Gongylonème du Bœuf présente d'ailleurs des caractères mixtes (position de la vulve plus rapprochée de l'anus, longueur relative de l'œsophage) qui semblent en faire une forme de passage entre les deux espèces.

Formes larvaires des Gongylonèmes. — Nous avons décrit dans un autre Mémoire (1916) la larve du *Gongylonema mucronatum* et celle du *G. scutatum*.

La première, de $1^{mm}6$ à $2^{mm}8$ de longueur, est encapsulée dans la cavité abdominale de divers Coprophages (*Ateuchus sacer* L., *Onitis irroratus* Rossi, *Ontophagus bedeli* Neitt., *Geotrypes douei* Gory, *Gymnopleurus sturmi*, Boghari et Bougzoul, septembre 1910 et 1915). Elle est caractérisée par la longueur excessive de l'œsophage, qui atteint ou dépasse la moitié de celle du corps, par la forme de la queue, dont l'extrémité tronquée porte cinq grosses pointes (deux latérales, une dorsale et deux médioventrales) et par la position des pores des glandes caudales vers son tiers postérieur.

Les larves du *Gongylonema scutatum*, encapsulées en grand nombre (plusieurs centaines) dans la cavité abdominale de divers Blaps (*Blaps appendiculata* Motsch., environs d'Alger ; *B. strauchi* Reiche, *Blaps* sp., près *appendiculata*, Bou-Saâda) mesurent $3^{mm}4$ à $4^{mm}2$ de longueur. Elles sont caractérisées par leur œsophage musculaire étroit et très allongé, entouré immédiatement en avant de son milieu par un large

(1) Korzil (1877) signale l'existence du *Gongylonema scutatum* dans la muqueuse de la langue et de l'œsophage du Porc, mais les dimensions (20 à 40 millimètres) qu'il assigne à ce parasite montrent que celui-ci doit être rapporté au *G. pulchrum* Molin (Neumann, 1894).

(2) Le plus petit spécimen femelle de *Gongylonema pulchrum* observé, mesurant $23^{mm}5$ de longueur, a déjà atteint la maturité sexuelle et présente des œufs larvés dans le sphincter ; les spécimens immatures de *G. scutatum*, en particulier ceux provenant du Hérisson, sont d'une taille supérieure.

anneau nerveux et par la forme de la queue, allongée, digitiforme, arrondie à l'extrémité, à pores caudaux subterminaux (1).

Ces larves évoluent chez le Hérisson d'Algérie : un de ces animaux ayant ingéré des *Blaps* sp. (Bou-Saâda) nous a donné deux spécimens femelles immatures de *G. scutatum* mesurant respectivement 29^{mm}6 et 32^{mm}5 de longueur.

On trouve dans les mêmes Blaps (*Blaps* sp. et *Blaps strauchi* Reiche, Bou-Saâda, octobre 1912 et avril 1916) une autre larve également encapsulée, ne différant de la précédente que par sa taille plus faible et par la conformation de l'extrémité caudale qui, au lieu d'être lisse, est couverte de quelques petites pointes peu saillantes.

Gongylonema scutatum (Mueller) : Larve du deuxième stade.	
Longueur totale	2^{mm}570
Epaisseur maxima	70 μ
Queue	85 μ
Distance à l'extrémité céphalique des papilles précervicales droite	100 »
Distance à l'extrémité céphalique des papilles précervicales gauche	75 »
Distance à l'extrémité céphalique du milieu de l'anneau nerveux	125 »
Distance à l'extrémité céphalique du pore excréteur	204 »
Distance à l'extrémité céphalique des papilles intestinales *dorsales*	1^{mm}250 1^{mm}900
Cavité buccale	35 μ
Œsophage musculaire	240 »
— entier	1^{mm}310
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage	2

Par l'ensemble des autres caractères, position des papilles précervicales, des papilles intestinales dorsales, dont la première est située à peu de distance en avant de la terminaison de l'œsophage (35 à 100 μ), la seconde vers le quart postérieur de la longueur, du rudiment génital accolé à la face ventrale de l'intestin, à 500 μ en avant de l'anus, forme de la cavité buccale et de l'œsophage, ces deux larves concordent entièrement.

(1) Neumann (1894) a décrit et considéré comme une larve de *G. pulchrum* Molin une forme trouvée dans les débris épithéliaux de l'œsophage d'une laie ; il nous paraît toutefois que cette larve, par ses dimensions et la forme de la queue, se rattache au *G. mucronatum*.

Il en est de même pour les larves encapsulées dans la cavité abdominale de divers Coléoptères (*Aphodius fimetarius*, *A. femoralis*, *A. granarius*, *Ontophagus hecate*, etc.) et considérées par Ransom et Hall (1915) comme se rapportant au *G. scutatum* : les dimensions notées par ces observateurs concordent presque complètement avec celles que nous avons données pour l'une de nos larves du Gongylonème du Hérisson (*G. mucronatum* Seur.)

La larve actuelle, comme le montre l'état de la cuticule, séparée par places d'une cuticule sous-jacente, est sur le point de subir une mue; nous la considérons comme une larve au second stade du *Gongylonema scutatum* sur le point de passer au troisième.

Les larves encapsulées des Gongylonèmes présentent beaucoup de

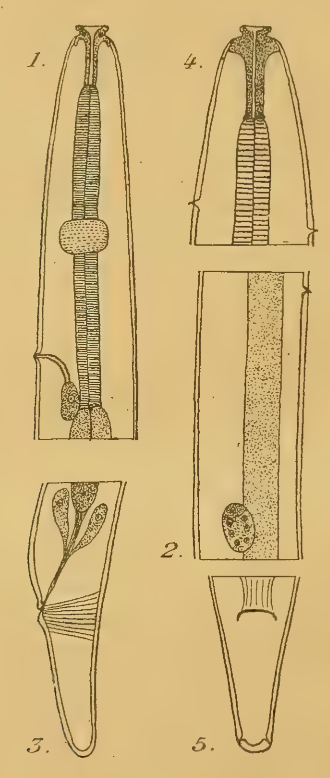


Fig. 5. — Larve (3e stade) du *Gongylonema scutatum* (Mueller).

1, 2, 3. — Larve vue de profil : 1. Extrémité céphalique montrant l'œsophage musculaire, l'anneau nerveux, la glande excrétrice et le pore excréteur. — 2. Région intestinale, au niveau de la seconde papille dorsale et du rudiment génital. — 3. Extrémité caudale.

4, 5. — Extrémité céphalique (plus grossie) et extrémité caudale vues par la face ventrale. La figure 4 montre les papilles précervicales, la figure 5, l'anus et les orifices des glandes caudales.

caractères de l'adulte : même conformation de l'extrémité céphalique, des lèvres et de la cavité buccales, de l'œsophage, existence de deux papilles dorsales situées dans la région intestinale. La troisième mue, qui les fait passer du troisième au quatrième stade s'accomplit, par conséquent, sans métamorphoses.

Les formes larvaires sont, bien entendu, privées des productions cuticulaires propres à l'adulte, écussons de la région céphalique et ailes marginales.

Affinités des Gongylonema. — Nous considérons les *Gongylonema* comme un rameau latéral de la famille des *Spiruridæ*, issu des *Protospirura* et voisin des *Viguiera.*

Malgré la position reculée de la vulve, les Gongylonèmes ont conservé, grâce à l'allongement démesuré de l'ovéjecteur, la disposition divergente, primitive, des utérus. Leurs caractères particuliers : corps allongé, orné d'écussons cuticulaires, vulve rejetée très loin au delà du milieu du corps, trompe très longue, inégalité des spicules, sont dus à leur genre de vie spécial dans une galerie et donnent au groupe son homogénéité.

La forme la plus primitive nous paraît être, comme l'indiquent la situation moins reculée de la vulve, la brièveté de l'ovéjecteur cuticulaire et la position des orifices des glandes caudales, le *Gongylonema mucronatum* Seurat; chez celui-ci, le déplacement de la vulve de la région moyenne du corps vers la région postérieure n'a eu comme conséquence qu'une simple élongation de la trompe.

Les formes les plus différenciées sont représentées par le *Gongylonema pulchrum* Molin et sa forme affine, le *G. scutatum* (Mueller), les *G. brevispiculum* Seurat et *neoplasticum* Fibig. et Ditlevsen servant de termes de passage.

Tableau des *Gongylonema* du Nord-Africain.	
I. Queue du mâle grêle, terminée par une pointe diaphane; ailes caudales courtes, s'étendant sur la moitié de la longueur de la queue; spicule gauche démesurément allongé. Glandes caudales s'ouvrant, chez le mâle et chez la femelle, au tiers postérieur de la longueur de la queue	*G. mucronalum* Seurat.
II. Ailes caudales très allongées, s'unissant en avant de la pointe caudale ou s'arrêtant à peu de distance de celle-ci. Glandes caudales s'ouvrant par des orifices subterminaux.	
Spicule gauche court. Queue de la femelle obtuse, massive.	*G. brevispiculum* Seurat.
Spicule gauche court. Queue de la femelle uncinée	*G. neoplasticum* Fib. Ditl.
Spicule gauche allongé. Corps de petite taille, œsophage allongé	*G. pulchrum* Molin.
Spicule gauche allongé. Corps de grande taille, œsophage court	*G. scutatum* (Mueller).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1908. Alessandrini (G.). — Il *Gongylonema scutatum* (Muell.) nella provincia di Roma. *Bollet. Soc. Zool. ital.* (2) vol. IX, p. 163-166, figures.

1908. Alessandrini (G.). — Contributo allo studio d. malattie parassitarie delle pecore. *Ibid.*, p. 392-400.

1895. Fayet. — Note sur la présence des Gongylonèmes chez les animaux de boucherie en Algérie. *Revue vétérinaire,* avril 1895. Toulouse.

1914. Fibiger et Ditlevsen. — Contributions to the biology and morphology of *Spiroptera* (*Gongylonema*) *neoplastica* n. sp. *Mindeskrift for J. Steenstrup* XXV, p. 1-28, Pl. I-IV. Copenhague.

1912. Foster (W.-D.). — The roundworms of domestic Swine, *Bull.* 158 *U. S. Dept. Agriculture*, *Bureau of animal Industry*, Washington.

1883. Kitt (Th.). — Notiz über eine neue Nematodenform beim Schweine. *Woch. f. Thierh. u. Viehzucht*, Augsbourg, vol. XXVII, p. 31-33.

1877. Korzil. — *Spiroptera scutata* im Epithel der Zunge *u.* d. Schlundes beim Schweine. *Œsterr. Vrtljsch. f. wiss. Veterinärk.* Wien, vol. XLVIII, p. 220-222, 1 pl., fig. 1-5.

1857. Molin. — Notizie elmintologiche. *Atti R. Istit. Veneto Sc. lett. ed arti*, Venezia (1856-57) (3), vol. II, p. 146-152; p. 216-223, fig. 1-15.

1869. Mueller (Fr.) — *Spiroptera scutata œsophagea bovis. Œsterr. Viertelj. f. wiss. Veterinärk.* Vol. XXXI, p. 127-129.

1894. Neumann (L.-G.). — Sur le genre *Gongylonema* Molin. *Mém. Soc. Zool. Fr.*, vol. VII, p. 463-477, fig. 1-4.

1896. Piana. — Gongylonema scutatum (Muell.) nell' esofago delle pecore. *Il moderno Zoojatro*, Torino, vol. XIX, p. 106-111.

1892. Railliet (A.). — Sur un parasite œsophagien des herbivores. *Rec. médec. vétérin.* 1892, p. 694.

1893. Railliet (A.). — Zoologie médicale et agricole, 2[e] édit., p. 541.

1915. Ransom (B.-H.) et Hall M.-C.). — The life history of *Gongylonema scutatum. Journal of Parasitology*, vol. II, n° 2, p. 80-86.

1912. Seurat (L.-G.). — Sur l'appareil génital femelle des Gongylonèmes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, tome LXXIII, p. 762.

1914. Seurat (L.-G.). — Sur un nouveau Gongylonème, parasite de la Gerbille. *Ibid.*, tome LXXVII, p. 521.

1916. Seurat (L.-G.) — Contributions à l'étude des larves des Nématodes parasites hétéroxènes. *Bull. scientif. France et Belgique*, 1916, p. 314-319, figures.

1896. Sonsino. — Forme nuove o poco conosciute, in parte indeterminate, dei Entozoi raccolti o osservati in Egitto. *Centralbl. Bakt. Parasitenk.* Bd. 20, p. 437-449.

1892. Stiles (C. W.). — On the anatomy of *Myzomimus scutatus* (Mueller, 1869). *Festsch. z. Leuckart*, p. 126-133, pl. 17.

1896. Stossich (M.). — Filarie e Spiroptere, Lavoro monografico, Trieste.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 JUILLET 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

Présidence de M. A. Borrel, Vice-Président,
puis de M. A. Dastre.

MICROFILAIRE HÉMORRAGIQUE DU CHEVAL.

Note de ROMANOVITCH, présentée par M. WEINBERG.

Dans une note précédente (1914) sur les microfilaires du cheval, nous avons donné une description incomplète de cette microfilaire.

Au mois d'avril dernier, nous avons constaté chez un cheval, se trouvant depuis une année dans notre service, des boutons hémorragiques. Dans du sang qui s'écoulait des boutons ainsi que dans du sang prélevé de la veine jugulaire de ce cheval, nous avons retrouvé nos microfilaires non engainées. Leur quantité est toujours petite. Nous avons une fois constaté, dans du sang prélevé de la veine jugulaire, la coque de l'œuf vide et à moitié déchirée.

Nous avons procédé à la coloration des microfilaires à l'état vivant (coloration vitale au bleu de méthylène et rouge neutre) et également après fixation par des méthodes variées. Nous avons obtenu les meilleurs résultats par la fixation dans l'alcool à 70 chauffé à 60° (procédé de Looss). La coloration à l'hématoxyline de Böhmer est la technique de choix.

Par de nombreuses mensurations des microfilaires, nous avons établi les dimensions suivantes : La *Microfilaria hæmorrhagica* mesure en moyenne 235 μ de long (y compris la queue longue de 23 μ) sur 4 μ de large. Les chiffres extrêmes sont de 184 à 271 μ et de 3 à 5 μ.

L'examen des microfilaires permet de relever les caractères suivants : Le corps s'amincit vers sa partie postérieure qui se termine par une queue longue de 23 à 32 μ. L'extrémité céphalique est arrondie et lisse. Sous la cuticule sans stries, on constate des cellules oblongues contenant de nombreux noyaux qui remplissent tout le corps de la microfilaire jusqu'à la naissance de la queue. En outre, on distingue cinq grosses cellules avec un noyau entouré d'une zone non colorable. L'une qu'on appelle la cellule du pore excréteur (CE) et quatre cellules génitales (G_1, G_2, G_3 et G_4) qui se disposent l'une après l'autre. Il nous reste à indiquer les trois points non colorables qui interrompent la masse de noyaux mentionnés ci-dessus. Le premier point, considéré comme anneau nerveux, se trouve à 49 μ en moyenne (de 40 μ à 68 μ) de l'extrémité céphalique. Il se présente comme une fente qui traverse obliquement le corps du parasite ou comme un V renversé. Le second, considéré comme pore excréteur, placé à 73 μ (57 à 96 μ) de l'extrémité céphalique,

est annulaire ou semi-circulaire. En arrière de ce point est placée la cellule CE. Le troisième point, considéré comme pore anal, est à 180 μ de l'extrémité céphalique (de 131 à 210 μ). En avant de ce point est placée la cellule G_4. Nous n'avons pu constater la présence « du corps intérieur » que plusieurs auteurs ont signalé chez d'autres espèces de microfilaires.

Pour terminer, il est nécessaire de noter que la nomenclature, habituellement usitée pour les différentes parties de la structure du parasite, est tout à fait hypothétique et arbitraire.

Conclusions. — 1° La *Filaria hæmorrhagica* pond des œufs embryonnés dans le sang où les embryons éclosent et continuent à vivre ;

2° La *Microfilaria hæmorrhagica* se distingue des autres microfilaires du cheval (celle de Wirth, etc.), par l'absence de gaine, par sa queue longue et ses petites dimensions.

(*Travail de la section anatomo-pathologique du Laboratoire vétérinaire de Petrograd.*)

Deraïophoronema cameli (n. g., n. sp.).

Note de Romanovitch, présentée par M. Weinberg.

M. le vétérinaire Toufanov nous a envoyé des parasites recueillis dans les poumons d'un chameau (*Camelus bactrianus*) autopsié dans la steppe de Kirghiz.

Les parasites étaient conservés dans la solution à 10 p. 100 de formol. Il y avait deux exemplaires de mâle dont l'un entier et l'autre sans queue, et un exemplaire de femelle en lambeaux. L'extrémité céphalique de la femelle, longue de 1mm50, contractée, déformée, tenait encore par un fil à l'enveloppe cutanée vide et à un fragment d'intestin et de tubes sexuels (partie postérieure) reliés par des morceaux de cuticule qu'on voit y adhérer par endroits.

Le corps du mâle entier est filiforme, cylindroïde, mince et atténué aux deux extrémités. Il est de 70 millimètres de long et 0mm170 de large. L'extrémité céphalique, large de 51 μ, s'épaissit petit à petit et, à environ 250 μ de l'extrémité, atteint brusquement la largeur de 170 μ. La bouche est circulaire, inerme ; on voit, à son pourtour, un cercle large de 3 μ lisse et non saillant, entouré d'une espèce de collier (collerette) dont la périphérie est festonnée et la surface couverte de petites saillies. L'œsophage est mince et non renflé en bulbe. L'anneau nerveux est à 176 μ de l'extrémité.

L'extrémité caudale est recourbée en crochet, arrondie et amincie (large de 47 μ), sans ailes latérales. Il existe quatre paires de papilles préanales, une papille médiane impaire, au-dessus du cloaque, trois paires de papilles post-anales et, au delà de celles-ci, près de l'extrémité une paire de papilles. Deux spicules inégaux : l'un est long de $0^{mm}387$ dont la partie exserte ailée, légèrement pectinée et terminée en pointe, est de $0^{mm}136$ de long ; l'autre est de $0^{mm}153$ de long, épais et terminé en crochet.

L'autre mâle est de 90 millimètres de long (sans extrémité caudale) et plus épais que celui décrit ci-dessus.

En ce qui concerne la femelle, nous n'avons que trop peu à communiquer. Les deux utérus sont bourrés d'œufs, longs de 71 à 78 μ et larges de 40 μ, contenant un embryon enroulé. La coque de l'œuf est mince et transparente. Le fragment de tube sexuel est de $0^{mm}476$ de large. La situation de la vulve n'a pas été décelée ; en tout cas, elle n'est pas près de la bouche, ni située à la partie postérieure du corps. Le parasite est évidemment ovipare parce que nous n'avons pas vu d'embryons éclos.

Le ver habite-t-il le tissu pulmonaire, les vaisseaux sanguins ou les bronches ? Nous ne pouvons le préciser.

Bien que notre étude ne s'applique qu'au mâle, les caractères morphologiques de ce parasite permettent de le classer dans la famille de Filaridés et nous obligent à créer le nouveau genre *Deraïophoronema* (porteur du collier). Comme espèce, nous dénommons notre parasite, *Deraïophoronema cameli*.

(*Travail de la section anatomo-pathologique du Laboratoire vétérinaire de Petrograd.*)

Solution colorante a base d'éosinates d'azur et de violet de méthylène.

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par L. F. Henneguy.

L'emploi des colorants neutres, formés d'éosinate d'azur ou d'éosinate de violet de méthylène, est devenu actuellement indispensable en hématologie et prostitologie. La plupart des solutions utilisées (Giemsa, May-Grünwald, Pappenheim, etc.) constituant le monopole d'une firme étrangère, j'ai pensé devoir indiquer la préparation d'un mélange d'éosinates de violet et d'azur de méthylène dont je me sers depuis longtemps pour les examens des pus, les formules cytologiques et la recherche des Protozoaires (Plasmodium, Trypanosoma, Lamblia, etc.).

Ce mélange est facile à préparer et permet d'obtenir de très bonnes colorations (1).

En voici le mode de préparation :

On pèse 5 grammes d'éosine soluble à l'eau et on les dissout, par agitation, dans 500 c.c. d'une solution aqueuse de soude caustique au dixième ; la dissolution de l'éosine étant complète, on y verse lentement et en agitant constamment 500 c.c. d'une solution aqueuse de bleu de méthylène officinal à 1 p. 100.

Il se forme un abondant précipité; on laisse en contact une demi-heure, puis on filtre à plusieurs reprises sur un peu de coton hydrophile comprimé au fond d'un grand entonnoir de verre; lorsque la liqueur, qui est légèrement colorée, passe limpide, on est certain que le précipité demeure entièrement sur le coton-filtre. On laisse le précipité se tasser normalement durant quarante-huit heures, puis on le prélève et l'essore dans de la toile-coton ou, à défaut, du papier-filtre. Le précipité privé de la majeure partie de son eau est alors étalé sur une lame de verre et mis à l'étuve à 56° durant vingt-quatre heures; une fois la dessiccation terminée, il est pulvérisé au mortier et disposé en couche mince sur du papier glacé et laissé de la sorte au contact de l'air durant trois jours. Ces diverses manipulations ont pour but de transformer la petite quantité de soude demeurée avec le précipité en carbonate de soude et d'obtenir une oxydation suffisante. Le précipité est alors dissous à saturation dans l'alcool méthylique chimiquement pur (environ 2 grammes p. 100). Enfin, on filtre et on ajoute par 100 c.c. de solution alcoolique 30 c.c. de glycérine neutre.

La solution alcoolique ainsi constituée renferme un mélange d'éosinate de bleu d'azur et d'éosinate de violet de méthylène. On ne doit l'employer que quelques jours après sa préparation.

La solution colorante peut servir à la coloration des frottis et des coupes.

La coloration des frottis séchés et fixés à l'alcool-éther peut s'effectuer de deux façons :

1° Le colorant est déposé tel quel à la surface des frottis; il y demeure de quelques minutes à une demi-heure suivant les cas, puis on lave rapidement sous un courant d'eau ordinaire et sèche au papier buvard. Cette méthode ne donne lieu à aucun précipité.

2° A 20 c.c. d'eau distillée on ajoute de 1 à 3 c.c. de la solution colorante, on mélange; les frottis demeurent dans la solution de cinq minutes à un quart d'heure, ou plus; on lave rapidement sous un courant d'eau ordinaire, et sèche au papier buvard. On peut conserver à sec ou monter au baume de Canada-xylol neutre ou à l'huile de vaseline.

Pour les frottis par voie humide et pour les coupes, on procède

(1) On peut également se procurer ce mélange dans le commerce français.

comme pour les colorations de Romanowsky, Giemsa, Pappenheim, en traitant les préparations par les mélanges appropriés d'acétone et de xylol.

Pour les examens rapides des frottis de pus, sérosité, on peut employer avec succès le colorant à l'état pur (1re méthode); pour la recherche des Hématozoaires, des Trypanosomes et la cytologie du sang, on obtiendra les meilleurs résultats en diluant le colorant dans l'eau (2e méthode).

Les noyaux des Hématozoaires se colorent en rouge vif ou en pourpre; le protoplasma de ces parasites se teint en bleu très net. Les hématies sont teintées en rouge orangé ou en gris suivant la durée de la coloration; un séjour d'un quart d'heure dans le xylol ramène souvent la teinte grise des hématies au rouge orangé.

Les cils des Flagellés sont en rose, la chromatine est pourpre, le protoplasme est bleu.

Les noyaux des leucocytes du sang de l'homme sont fortement colorés en rouge violacé; les granulations éosinophiles de ces cellules en rouge vif ou en jaune orangé si le temps de coloration a été trop long, les granulations azurophiles, neutrophiles sont bien mises en évidence; les granulations basophiles, les éléments microbiens prennent une couleur bleu très foncée, les corpuscules métachromatiques sont teintés en rouge. Les diverses granulations des cellules du pus sont en particulier très bien décelées au bout d'un quart d'heure après l'action du colorant directement dilué.

En résumé, cette substance colorante renfermant un mélange d'éosinate d'azur de méthylène et d'éosinate de violet de méthylène permet de remplacer, avantageusement souvent, les liquides de May-Grünwald, de Giemsa et de Pappenheim, elle colore électivement les granulations acidophiles, neutrophiles et basophiles en même temps que les noyaux et les parties azurophiles; en d'autres termes, elle donne aussi bien des métachromasies neutrophiles que des métachromasies basophiles, et met nettement en évidence les divers chromotropes.

L'ÉOSINOPHILIE LOCALE DANS LES PLAIES EN VOIE DE CICATRISATION,

par A. POLICARD.

L'étude microscopique des processus de cicatrisation des plaies de guerre montre facilement que des cellules éosinophiles interviennent à un moment donné dans les phénomènes de réparation. Le but de cette note est de décrire le comportement de ces cellules éosinophiles. Les résultats apportés proviennent de l'examen de coupes histologiques de

fragments de la surface bourgeonnante, enlevés par biopsie, dans 12 plaies de guerre en voie de cicatrisation normale, mais de types cliniques et d'âges variables.

I. — *Situation*. Les cellules éosinophiles sont toujours éparses dans le tissu conjonctif. Elles ne forment pas de nids comme les cellules plasmatiques. La région qu'elles occupent n'est jamais superficielle, mais commence, au plus tôt, à 1 millimètre de la surface. Généralement, c'est du deuxième au troisième millimètre qu'elles sont les plus abondantes. Elles s'étendent rarement au delà du cinquième millimètre. En résumé, au-dessous d'une couche superficielle de 1 à 2 millimètres dépourvue de ces cellules s'étend une vraie « barrière » d'éosinophiles, barrière plus ou moins puissante et plus ou moins continue suivant les plaies.

Cette situation explique qu'on ne rencontre jamais d'éosinophiles caractéristiques dans l'exsudat *de surface* de la plaie. Sur plusieurs centaines de préparations d'exsudats de plaies, il n'en a jamais été rencontré d'une façon indiscutable. Pour constater leur présence, il faut examiner le produit du grattage de la plaie.

Les éosinophiles sont isolés dans le tissu conjonctif, souvent loin des capillaires, au milieu des faisceaux conjonctifs. On ne les rencontre presque jamais dans les points de la plaie recouverts d'épiderme ; un fait semblable se constate pour les cellules plasmatiques.

II. — *Morphologie*. Les éosinophiles des plaies ne se distinguent en rien de ceux que l'on rencontre dans les éosinophilies locales. Ce sont des éléments identiques aux éosinophiles du sang : mêmes dimensions, même noyau à deux lobes, mêmes granulations rondes.

III. — *Origine*. Il est manifestement certain que les cellules éosinophiles ne se forment pas sur place, mais arrivent par voie sanguine et se fixent en certains points. On ne rencontre en effet aucune figure cellulaire qui puisse être interprétée comme la caractéristique de l'évolution en éosinophile d'une cellule locale, lymphocyte ou cellule conjonctive. Deux ordres de faits sont encore en faveur de l'origine sanguine. D'abord l'existence fréquente chez les blessés porteurs de plaies en réparation d'une éosinophilie sanguine, à la vérité très légère (3 à 5 p. 100); les observations de Weinberg et Séguin (1) à propos des rapports entre éosinophilies tissulaire et sanguine trouvent ici une application. Ensuite l'observation suivante : dans les plaies de douze à quinze jours, dans lesquelles l'éosinophilie ne fait que commencer, on voit les éosinophiles non épars dans le tissu conjonctif, mais localisés autour de vaisseaux ou de pelotons capillaires, dans le tissu périvasculaire, souvent au contact même de la paroi; il n'y en a pas trace ailleurs.

(1) Weinberg et Séguin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 et 24 mai 1913.

On saisit sur le fait le passage de l'éosinophile du sang dans les tissus, à un moment où ce passage est particulièrement net et actif, c'est-à-dire pendant la phase de l'établissement de l'éosinophilie locale et de la progression de celle-ci à partir des vaisseaux.

Les cellules éosinophiles se distinguent donc complètement par leur origine étrangère des cellules plasmatiques nées sur place de la transformation des lymphocytes.

IV. — *Évolution.* La cellule éosinophile est d'une remarquable fixité morphologique, Dans les plaies étudiées, c'est-à-dire des plaies relativement peu âgées (de dix à quatre-vingt jours), il n'y avait pas trace d'essaimage de granulations ni de variations cytologiques du type sécrétoire.

Il semble que les cellules éosinophiles fixées dans les tissus sont en général destinées à finir sur place leur évolution et ne doivent pas retourner vers les vaisseaux. Sur les plaies les plus anciennes, on peut trouver des cellules éosinophiles avec granulations manifestement en voie de disparition ; à la place du grain acidophile on trouve une vacuole. Ce sont des éléments sénescents. On en rencontre de semblables dans les derniers stades de la résorption des vieux hémothorax.

V. — *Conditions d'apparition.* L'apparition des éosinophiles dans une plaie demande un certain temps pour s'établir ; en général, les premiers symptômes de cette apparition se manifestent du dixième au quinzième jour ; il y a, bien entendu, des différences notables d'un cas à l'autre. Il est intéressant de noter à ce propos que dans les hémothorax en voie de résolution normale, c'est également autour du douzième jour que commence l'éosinophilie.

Il n'y a aucun rapport entre l'éosinophilie et l'afflux des leucocytes neutrophiles, c'est-à-dire du pus. Les plaies qui suppurent beaucoup ont peu ou pas d'éosinophiles. Weinberg et Séguin ont apporté des faits analogues. Les plaies rouges, vernissées, à exsudation séreuse, non purulente, sont au contraire riches en éosinophiles.

Il n'y a aucun rapport entre éosinophiles et cellules plasmatiques. Des plaies très riches en éosinophiles ne renferment que peu ou pas de plasmocytes et inversement ; souvent aussi les deux espèces cellulaires coexistent. Mais, dans ce cas, leur répartition est tout autre, comme niveau et comme type.

Il n'y a aucun rapport apparent dans les plaies, entre l'éosinophilie et la présence de sang épanché dans les tissus. Certains auteurs avaient établi une relation entre les cellules éosinophiles et la résorption du sang épanché ; cette opinion ne trouve ici aucun appui.

Il ne semble pas non plus y avoir de relation immédiatement saisissable avec la destruction de tissus, du muscle en particulier. On ne rencontre jamais une accumulation d'éosinophile autour des foyers d'épanchement sanguin ou de désintégration musculaire.

Les éosinophiles des plaies ne paraissent jouer aucun rôle phagocytaire; un examen attentif n'a jamais permis de saisir la trace d'une telle fonction.

Ces données toutes négatives laissent fort obscur le problème biologique de la signification générale de l'éosinophilie locale dans les plaies. La disposition des éosinophiles, leur allure générale, leur évolution donnent bien l'impression qu'ils sont là du fait de la résorption de certaines substances. Cette théorie ancienne, récemment encore soutenue par Weinberg, paraît être la plus vraisemblable en ce qui concerne la remarquable éosinophilie locale montrée par les plaies de guerre.

Au point de vue pratique, il ne semble pas que la recherche des cellules éosinophiles dans les plaies ait une grande importance. Leur présence dans des frottis du produit de grattage profond (2 millimètres) indique que la plaie est en bonne voie d'évolution; leur absence, dans une plaie ancienne, coïncide généralement avec une suppuration abondante. Dans les deux cas, l'évidence des données cliniques rend de peu d'intérêt la donnée du laboratoire.

(*Laboratoire du XIIIe corps d'armée.*)

Expériences sur l'infection mixte par le bacille d'Eberth et le bacille paratyphique B,

par Ch. Achard.

La fréquence inattendue des fièvres paratyphoïdes dans nos armées depuis leur vaccination systématique contre la fièvre typhoïde éberthienne, la coexistence habituelle des épidémies antérieures de fièvres paratyphoïdes avec celles de fièvre typhoïde éberthienne, la succession possible, à bref délai, des deux sortes d'infection chez un même malade, le grand nombre de cas de coagglutination des deux sortes de bacilles par un même sérum, enfin certains désaccords entre les résultats du séro-diagnostic et ceux de l'hémoculture, ont permis de penser que souvent les germes de ces infections éberthiennes et paratyphiques pourraient, puisés à la même source, envahir presque simultanément l'organisme en produisant une infection mixte.

Étant donné l'intérêt des problèmes que posent ces constatations de la pathologie humaine, il m'a paru que l'étude expérimentale des infections mixtes par le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques méritait d'être faite. J'en rapporte ici les premiers résultats.

J'ai inoculé à des lapins, dans les veines, et à des cobayes, dans le péritoine, des doses variables d'un mélange de cultures en bouillon de bacille d'Eberth et de bacille paratyphique B, composé de 1/2 à 1/4 du second pour 1/2 à 3/4 du premier. La quantité du mélange inoculé a été de 1 c.c. pour le lapin, 1 à 1/2 c.c. pour le cobaye. Les lapins ont été sacrifiés de 1 heure 1/4 à 2 heures après l'inoculation veineuse et du bouillon a été ensemencé avec le sang du cœur. Les cobayes sont morts en moins de 20 heures ou ont été sacrifiés au bout de 24 heures ; du bouillon a été ensemencé avec le sang du cœur et la bile de la vésicule.

Tous ces ensemencements ont été positifs et les cultures ainsi obtenues, réensemencées dans les milieux les plus usités pour le diagnostic différentiel entre le bacille d'Eberth et le bacille paratyphique B, c'est-à-dire la gélose glycosée au rouge neutre et le bouillon glycosé en tube anaérobie, ont fourni les réactions caractéristiques du bacille paratyphique B : décoloration lente du rouge neutre et dégagement de bulles gazeuses dans le bouillon glycosé.

Ainsi, dans ces infections mixtes, la recherche microbiologique par la technique de l'hémoculture a toujours donné comme résultat la présence du bacille paratyphique B, alors même que celui-ci n'entrait que pour 1/4 dans le mélange infectant.

On ne saurait toutefois en conclure que chez l'homme infecté par les deux bacilles on doive toujours rencontrer dans le sang le bacille paratyphique B. En effet, contrairement au cobaye et au lapin, l'homme paraît moins sensible au bacille paratyphique B qu'au bacille d'Eberth et la septicémie éberthienne paraît être, en général, chez lui plus prolongée que la septicémie paratyphique. La présence du seul bacille d'Eberth dans une hémoculture ne permettrait donc pas d'écarter entièrement la possibilité d'une infection paratyphique associée.

Mais la conclusion qui se dégage de ces expériences, c'est que la technique usuelle de l'hémoculture, lorsqu'elle met en évidence le bacille paratyphique B, ne permet pas, à elle seule, de rejeter la coexistence d'une infection éberthienne.

Sur le microbisme latent des plaies et du tissu cicatriciel des blessures de guerre,

par Albert Frouin.

Dans beaucoup de cas de blessures de guerre renfermant ou non des corps étrangers, on a observé la formation d'abcès ou l'élimination des corps étrangers longtemps après la cicatrisation de la plaie.

Pour les projectiles, on a admis que l'excitation mécanique produite par le corps étranger provoque, au bout d'un temps variable, une réaction inflammatoire facilitant l'élimination.

Le tissu cicatriciel formé dans les plaies infectées est le siège d'ulcérations d'abcès, qui se développent plus ou moins tardivement, et qui le détruisent, rouvrant ainsi complètement la blessure. Ces accidents ont été mis sur le compte d'une infection nouvelle, d'une moindre résistance de ce tissu, d'une modification circulatoire.

En collaboration avec P. Lecène (1), nous avons recherché la présence de microbes cultivables à la surface des projectiles enfermés depuis longtemps dans les tissus. Les plaies d'entrée de ces projectiles étaient complètement cicatrisées et il n'existait plus, depuis plusieurs mois au moins, d'accidents inflammatoires.

Dans 3 cas, le projectile extrait n'a donné lieu à aucune culture, il s'agissait de balles, une balle française (cuivre), deux balles allemandes (maillechort).

Dans 17 cas, le projectile extrait (éclats d'obus, shrapnells, grenades) a donné lieu à des cultures.

Dans 4 cas, nous avons ensemencé à la fois le projectile et sa coque fibreuse d'enveloppe que nous avions pu enlever en totalité comme une petite tumeur. Les projectiles eux-mêmes, dans ces 4 cas, restèrent stériles; au contraire, le magma provenant du caillot organisé qui tapissait la paroi interne de la coque fibreuse a donné naissance à des cultures de cocci et de bacilles.

L'existence, ainsi démontrée, de micro-organisme dans la capsule fibreuse d'enkystement du projectile, alors que celui-ci même était aseptique, nous a paru intéressante à signaler; c'est, à notre avis, par cet englobement fibreux du corps étranger et des microbes qu'il a apportés avec lui que l'on peut expliquer, le plus simplement, le microbisme latent des plaies de guerre.

Le développement microbien auquel donne lieu l'ensemencement des projectiles ou des coques fibreuses qui les entourent est nul ou peu abondant au bout de 24 heures, il se manifeste généralement après 3 ou 4 jours et quelquefois d'un temps beaucoup plus long.

Cette diminution du pouvoir végétatif est la règle dans tous les cas de projectiles extraits des blessures anciennes complètement cicatrisées, elle peut déjà expliquer, pour une part, l'absence de réaction de l'organisme pendant un temps plus ou moins long. La diminution

(1) P. Lecène et A. Frouin. Nouvelles recherches démontrant la réalité du microbisme latent dans les plaies de guerre cicatrisées. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLXII, p. 722, 1916. — Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'enkystement des corps étrangers et du microbisme latent. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLXII, p. 798, 1916.

du pouvoir végétatif d'une part et, d'autre part, le fait que, dans certains cas, le projectile peut être stérile alors que l'intérieur de la coque fibreuse qui l'entoure donne lieu à une culture, peut expliquer les résultats obtenus par certains expérimentateurs qui ont trouvé la majorité des projectiles stériles.

Pour les balles que nous avons trouvées stériles, il est probable que le métal dont elles sont constituées est attaqué par les sucs et les humeurs de l'organisme, et l'on connaît le pouvoir antiseptique des sels de cuivre, de nickel.

Dans leur ensemble, ces recherches comportent, au point de vue chirurgical, les conclusions suivantes :

1° Il est toujours préférable (sauf très grandes difficultés opératoires) d'enlever les projectiles de guerre, même lorsque ceux-ci paraissent bien tolérés. On ne peut, à notre avis, jamais affirmer, tant que le corps étranger reste inclus dans les tissus, qu'une nouvelle poussée inflammatoire ne surviendra pas, soit spontanément, soit à la suite de manœuvres de mobilisation (mécanothérapie), soit à la suite d'un traumatisme accidentel;

2° Lorsqu'on enlève ces corps étrangers, il nous paraît d'une bonne et prudente pratique de toujours établir un drainage, ne serait-il que de courte durée. C'est, à notre avis, la seule méthode permettant d'éviter à coup sûr les complications;

3° Lorsque la chose est anatomiquement possible, il nous paraît également préférable d'enlever en masse, comme une petite tumeur, le projectile et sa coque fibreuse d'enveloppe qui, comme nous l'avons montré, peut être infectée. Mais cette ablation en masse (projectile et coque) n'est possible que dans un nombre restreint de cas (dans notre pratique personnelle 4 fois sur 24) et il n'est nullement dans notre intention d'ériger cette ablation en masse en méthode générale.

Nous avons vu, par nos expériences, que le tissu conjonctif constitue une barrière efficace contre la diffusion des microbes, et que des microorganismes susceptibles de provoquer des réactions locales intenses, peuvent parfaitement rester pendant longtemps dans un segment de vaisseau isolé ou dans une poche de tissu conjonctif sous la peau sans donner lieu à aucune réaction.

J'ai recherché si le tissu cicatriciel des plaies ayant suppuré plus ou moins longtemps et qui, on le sait, donne presque toujours lieu, au bout d'un temps plus ou moins long, à des abcès qui en provoquent l'élimination totale, ne renferme pas des microbes à l'état de vie latente. Mes observations ont porté sur 7 cas de cicatrices larges adhérentes, ne donnant lieu à aucune suppuration ni phénomènes inflammatoires depuis plusieurs mois, enlevées chirurgicalement à cause de la douleur ou de la gêne fonctionnelle qu'elles provoquent, 2 de ces cicatrices enlevées par Lecène, 5 enlevées par Caubé.

Ces 7 cicatrices ont donné lieu à des cultures microbiennes, mais, par crainte d'une faute de technique, j'élimine 3 de ces expériences, dans lesquelles j'avais obtenu une culture, reste donc 4 cicatrices, dont 2 ont été enlevées par Lecène et 2 par Caubé.

Voici la technique employée : la cicatrice ayant été enlevée avec l'asepsie la plus complète, la surface est touchée au thermocautère, puis, avec des bistouris stérilisés, on enlève des tranches de ce tissu cicatriciel, qui sont ensemencées. Dans ces 4 cas, l'ensemencement a donné lieu à un développement de microbes du groupe des staphylocoques.

Les conclusions pratiques que l'on doit tirer de ce fait c'est que les larges cicatrices provenant de plaies suppurées doivent être enlevées pour éviter la réouverture spontanée de la blessure.

Développement d'un zona, dans le domaine du plexus lombaire et du plexus sacré, a l'occasion d'une méningite cérébro-spinale. Réapparition d'un zona dans le plexus lombaire, six mois après, au cours de la convalescence d'une pneumonie,

par Arnold Netter.

Un enfant de quatorze ans a fait, avec intervalle de six mois, deux séjours dans notre service : le premier, pour une méningite cérébro-spinale qui a débuté le 20 décembre 1915 ; le deuxième, pour une pneumonie qui a commencé le 13 juillet 1916.

Chacune de ces maladies a provoqué le développement d'un zona qui a eu pour siège le même département nerveux : le plexus lombo-sacré.

Les placards d'herpès ont été plus nombreux et plus importants, lors de la première apparition. Ils existaient sur la paroi abdominale droite, au niveau du pubis, dans le triangle de Scarpa gauche, sur la verge et le prépuce, au niveau du périnée et sur le pourtour de l'anus.

La seconde fois, nous avons trouvé deux placards seulement, le premier, de direction allongée de 2 centimètres de long sur un demi-centimètre de large, occupait la région droite et inférieure de l'abdomen, exactement au centre du placard infiniment plus vaste six mois auparavant, le deuxième groupe, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, se trouvait dans le triangle de Scarpa du côté gauche.

Les deux affections, qui ont amené l'entrée du malade dans notre service, s'accompagnent très fréquemment d'herpès. Si celui-ci est habituellement situé sur le pourtour des lèvres et du nez, il peut, et nous l'avons déjà noté dans la pneumonie comme dans la méningite cérébro-

spinale, siéger sur la paroi abdominale, sur les organes génitaux, autour de l'anus.

Mais ces déterminations dont nous ignorons la cause sont certainement rares, et nous avons cru devoir signaler leur répétition chez le même sujet, de façon à attirer sur ce point l'attention des observateurs. Nous nous abstenons de proposer une explication dont l'opportunité n'apparaîtra qu'au cas où il ne s'agirait plus d'un fait isolé.

Caractères particuliers d'un bacille de la série paratyphique, isolé du pus d'une arthrite de l'épaule,

par Marius Salanier.

Dans un pus vert, bien lié, provenant d'une arthrite primitive de l'épaule chez une fillette de dix-huit mois, opérée, le 10 janvier 1916, à Trousseau, par M. le Dr Prat, nous avons trouvé exclusivement un bacille, Gram négatif, présentant tous les caractères morphologiques des bacilles de la série typhique. Or, au cours de l'étude de ce bacille, nous avons fait les constatations suivantes :

1° *Cultures et réactions biochimiques.*

Gélose simple : Enduit blanchâtre, épais, d'où se détachent quelques colonies arrondies, plus foncées.
Bouillon et eau peptonée : Trouble uniforme, avec ondes moirées par agitation du tube.
Pomme de terre : Trace de colimaçon.
Gélose rouge neutre : Décoloration et fluorescence.
Milieu de Drigalski : Colonies incolores.
Gélose lacto-plomb : Pas d'éclatement, pas de brunissement.
Gélose gluco-plomb : Éclatement sans brunissement.
Lait : Pas de coagulation.
Petit-lait tournesolé. Rougit.
Bouillons tournesolés lactosés à la dulcite : Pas de changement.
Bouillon tournesolé à la mannite : Vire au rouge.

2° *Réactions d'agglutination.*

A) *Par les sérums expérimentaux de l'Institut Pasteur pour le A, B ou T* : Même au 20e, le bacille n'est agglutiné par aucun.
B) *Par le sérum de la malade elle-même* : Au 1.000e, le bacille est encore fortement agglutiné.
C) *Comme contre-épreuve : agglutination par le sérum de la malade sur des échantillons-types de A, B ou T* : Aucune agglutination, même au 20e.

Tous ces résultats ont été contrôlés et confirmés par les recherches de M. le professeur Nicolle, lui-même, et de son élève, Mlle Raphaël,

dans son laboratoire de l'Institut Pasteur. Nous avons même essayé de redonner au bacille ses propriétés d'agglutination par des repiquages en séries sur gélose simple et sur gélose-pomme de terre. Nous n'y avons pas réussi malgré l'emploi de différents sérums agglutinants extrêmement actifs.

Détail curieux. — Tandis que sur les repiquages sur gélose-pomme de terre le bacille restait agglutinable par le sérum de la malade, sur gélose simple, cette propriété avait disparu dès le 7e passage où nous avons pu seulement le contrôler, les tubes antérieurs ayant été jetés.

Nous basant sur une communication récente de MM. Sarrailhé et Clunet, à la Société médicale des Hôpitaux, nous avons repris dernièrement notre bacille pour les réactions d'agglutination. Malgré plus de six mois de repiquage et de vieillissement des cultures, le *bacille reste inagglutinable par les sérums expérimentaux*; nous n'avons pu répéter la réaction avec le sérum de la maladie.

Quelle conclusion tirer de ces constatations? Avons-nous affaire à un paratyphique nouveau, tout au moins spécial, ou simplement à un paratyphique A aberrant? L'expérience montre que cette dernière hypothèse doit prévaloir. D'autre part, le fait nous a paru intéressant à rapporter, à cause de la provenance du bacille,

---

De la rate et du sang du Daman,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Nous avons étudié la morphologie et la structure de la rate, ainsi que le sang, de divers Damans (genre *Procavia*, ou *Hyrax*). Voici le résumé de nos observations.

Les Damans ont un estomac simple. Ils possèdent une rate aplatie, appliquée comme une lame contre la partie gauche du renflement stomacal. Dirigée longitudinalement, cette rate figure un large croissant, fortement incurvé, dont la concavité emboite le rein gauche et dont la convexité vient s'appliquer contre la paroi abdominale. On peut ainsi distinguer à la rate des Damans un bord dorsal ou rénal, un bord ventral, une extrémité céphalique et une extrémité caudale. La première de ces deux extrémités est, en général, plus arrondie que la seconde, celle-ci s'effilant d'une manière souvent très accentuée, et présentant même, parfois, un prolongement étroit et aigu, qui peut être séparé de la partie principale de l'organe par une ou plusieurs incisures. Nous n'insisterons pas sur ces dispositions variables.

Sur un sujet de taille moyenne (taille comparable à celle d'une Marmotte),

la rate mesure 9 centimètres de long (en ligne droite), 4 centimètres de large en son milieu, et 8 millimètres d'épaisseur vers le milieu du hile. Celui-ci forme une ligne parallèle au bord concave du croissant et divise la face viscérale de l'organe en deux facettes très inégales, puisque l'une, dorsale, est large de 1 centimètre à peine, tandis que l'autre mesure près de 4 centimètres. Sur ce même sujet, l'extrémité postérieure ou caudale s'isole en un diverticule long de 2 centimètres (compris dans la longueur ci-dessus mentionnée), présentant une partie proximale à contours arrondis et une partie distale allongée, étroite, terminée en pointe. La rate est reliée à la fois à l'estomac et au rein gauche. Du côté antérieur, un prolongement épiploïque variable s'étend entre elle, l'estomac et le rein d'une part, et le diaphragme d'autre part.

La structure générale de la rate reste ici, fondamentalement, celle que présentent les autres Mammifères. Le revêtement péritonéal, très mince, est tapissé par une tunique conjonctivo-élastique de 18 à 20 μ, qui, à des distances variant entre $0^{mm}3$ et $0^{mm}5$, émet des prolongements ou trabécules de 25 μ. De ces trabécules, les unes s'étendent en ligne droite de la face pariétale à la face viscérale de l'organe; les autres prennent une direction oblique et cloisonnent en tous sens le parenchyme splénique, sans diminuer notablement de diamètre. Fait curieux au point structural, les trabécules qui relient entre elles les faces de la rate sont d'une richesse extrême en fibres élastiques, tandis que celles qui cloisonnent en tous sens le parenchyme du viscère ne montrent, au milieu de leurs fibres conjonctives, que des fibrilles élastiques fines et clairsemées. Nous n'y avons pas vu de fibres musculaires lisses.

Quant au *tissu propre* ou *parenchyme* de la rate, il diffère sur les sujets jeunes et les adultes : les premiers possèdent des corpuscules de Malpighi d'un diamètre de $0^{mm}20$ à $0^{mm}50$, constitués chacun par plusieurs îlots syncytiaux que séparent des espaces remplis de tissu réticulé; les corpuscules de Malpighi des seconds (adultes), paraissent au contraire composés d'amas de petites cellules ressemblant à des lymphocytes et disposés en couches concentriques. Pour se transformer en corpuscule adulte, les îlots syncytiaux semblent avoir perdu la plus grande partie de leur cytoplasma commun, de sorte qu'il ne persiste que les noyaux entourés chacun d'un mince liséré de protoplasma. Le reste du parenchyme splénique, ou pulpe rouge, est constitué, sur les sujets jeunes aussi bien que sur les adultes, par des cordonnets anastomotiques de 4 à 10 μ, séparés par des intervalles de 3 à 8 μ. Les cordonnets eux-mêmes se montrent formés de cellules étoilées, dont les prolongements traversent les intervalles clairs et s'anastomosent avec leurs homologues des cordonnets voisins. Les prolongements des cellules étoilées se colorent d'une façon intense par l'hématoxyline; mais ils sont également mis en évidence par la fuchsine-résorcine, ce qui prouve que leur substance est voisine de celle des fibres élastiques.

Nous avons pu étudier le sang de la veine splénique et celui de la veine cave, après fixation par le formol sur des sujets préparés dans leur pays même par l'un de nous. Les hématies sont sphériques et présentent des variations considérables de diamètre : les unes ont 4 μ, d'autres 5 μ et 5,5 μ, d'autres enfin 7 μ et 7,5 μ. Comme les hématies des autres Mammifères, elles se composent d'une portion hémoglobique en forme de calotte, et d'une

portion anhémoglobique dont la plus grande partie forme un bouchon ou ménisque embrassé par les cornes de la calotte hémoglobique.

Historique et critique. — Pallas (1), dans ses *Spicilegia*, signala la forme en croissant et les rapports avec le rein gauche de la rate du Daman, qu'il classe parmi les Rongeurs, dans le genre *Cavia*. Pour Cuvier, qui adopta le nom générique de *Hyrax* proposé par Hermann, cette rate « est plate, semi-lunaire » et Meckel ajoute qu'elle est « apointie en haut et en bas ». H. Gray (2) compare la forme de la rate du Daman à celle de la rate du Cheval : elle est aplatie et irrégulièrement triangulaire, son extrémité céphalique et dorsale étant arrondie, et son extrémité caudale et ventrale se terminant en pointe. Pour H. George (*loc. cit.*, p. 44), la rate du Daman « est un croissant irrégulier dont l'extrémité antérieure est plus large et l'extrémité postérieure plus étroite ».

La structure de la rate et la conformation des hématies n'ont pas, que nous sachions, été l'objet d'une étude particulière. Cependant elles méritent de fixer notre attention. Bien que de petite taille, le Daman possède une rate dont certains caractères rappellent ceux que présentent les grands Mammifères : sa charpente est pauvre en fibres musculaires, peut-être en est-elle même complètement dépourvue.

Il est vrai qu'elle présente un parenchyme dont la structure et l'évolution sont identiques à celles des autres Mammifères : le tissu jeune est constitué par un cytoplasma commun ou syncytium, et, en disparaissant par fonte, le cytoplasma de ce syncytium donne naissance au plasma et transforme le tissu originel en un complexus à mailles vides.

Quant au sang, il contient des hématies dont les dimensions varient considérablement. Nous avons observé et signalé un fait analogue chez le Potamochère (3).

L'examen de la rate et celui du sang confirme donc les résultats obtenus par l'étude des autres organes : les Damans présentent des caractères qui en font des Mammifères tout à fait spéciaux. L'apparence générale, le mode de vie, la croissance des incisives, les rapprochent des Rongeurs ; aussi Pallas les avait-il classés parmi ces derniers. G. Cuvier montra ensuite que certains caractères anatomiques, spécialement ceux des molaires, leur donnent quelque ressemblance avec les

(1) Pour l'index bibliographique, voir Hector George : *Monographie anatomique et zoologique des Mammifères du genre Daman*. Thèse de la Faculté des Sciences de Paris, 1875.

(2) *On the Structure and Use of the Spleen*, 1854, p. 288.

(3) De la rate des Suidés et de l'Hippopotame. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, 4 décembre 1915, p. 561.

Ongulés, notamment avec les Rhinocéros. Nous avons vu que H. Gray compare la rate du Daman à celle du Cheval, et que la charpente de ce viscère est aussi riche en fibres élastiques que celle de l'Éléphant. Les hématies des Damans varient de taille comme celles du Potamochère. D'autre part, H. Milne-Edwards a découvert un caractère que le Daman partage avec l'Éléphant et les Carnivores : c'est d'avoir un *placenta zonaire*.

L'étude histologique des organes corrobore donc les données zoologiques et anatomiques ; le Daman possède des caractères dont les uns le rapprochent des Rongeurs, les autres de l'Éléphant et des Suidés, d'autres encore des Carnivores. Le Daman est un Mammifère à part. A ce titre, il nous semble intéressant de signaler une particularité qui a vivement frappé l'un de nous, lorsqu'en Abyssinie et dans les pays des Gallas et des Somalis il a pu observer les Damans dans leur milieu naturel. Malgré la petitesse de leur taille, comparable comme nous le disions ci-dessus à celle d'une Marmotte, ils possèdent une puissance de vitalité réellement extraordinaire. Vivant en général au milieu de rochers anfractueux, parfois aussi (*Dendrohyrax*) sur des arbres assez élevés, ils réussissent fréquemment, malgré des blessures entraînant des délabrements considérables, à se réfugier dans des endroits inaccessibles, et le choc de projectiles relativement très puissants est plus souvent nécessaire pour les arrêter sur place.

Du pénis et du clitoris des Sarigues et de leur gland fourchu,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Nous avons étudié en coupes sériées les organes génitaux de Sarigues opossum (*Didelphis virginiana* Shaw) et voici les résultats que nous avons obtenus.

I. *Sarigue mâle.* — Le bout distal du pénis est bifurqué ; chaque branche, longue de 12 millimètres, se compose : 1° d'une portion adhérente ou basilaire, rectiligne, longue de 5 centimètres, et 2° d'une portion libre en forme de pointe, longue de 7 millimètres. Les pointes de chacune des deux branches sont recourbées en dedans, l'une vers l'autre.

Le pénis est cylindrique, bien que légèrement aplati de haut en bas : large de 7 millimètres et épais de 6 millimètres du côté du pubis, il ne présente plus, vers le gland, qu'une largeur de 6 millimètres et une épaisseur de 5 millimètres. Outre la peau et le *fascia pénis*, il se compose essentiellement d'un manchon ou cylindre fibreux entourant le corps spongieux. C'est dans l'épaisseur du cylindre fibreux que se développe la formation érectile connue

sous le nom de *corps caverneux* et affectant la figure d'un demi-cylindre qui embrasse la face supérieure et les côtés du corps spongieux (1).

Dans un pli ou sillon médian de la face supérieure du cylindre fibreux, est logé le tendon commun des muscles releveurs du pénis ; ce tendon, large de 1 millimètre et épais de $0^{mm}5$, se prolonge jusqu'au gland (2).

A l'insertion du prépuce, le pénis offre encore la même structure ; mais 1 millimètre plus loin, un sillon longitudinal apparaît sur la face supérieure ou pubienne et, après s'être prolongé dans la profondeur, divise le cylindre en une moitié droite et une moitié gauche, en même temps que le croissant érectile se dédouble en deux corps caverneux, l'un gauche et l'autre droit. Du côté de la face inférieure ou rectale, le cylindre perd sa portion fibreuse ou albuginée. Il en est de même de la paroi inférieure du corps spongieux, de sorte que l'urètre est largement ouvert en bas et limité, en bas et sur les côtés, par des plis ou saillies du corps spongieux. A mesure que le sillon longitudinal devient, du côté distal, plus profond, il divise le gland en deux moitiés ou branches ; à la face interne ou médiane de chacune d'elles, l'urètre, également divisé, se prolonge sous la forme d'une gouttière ouverte en dedans. Vers le milieu de chaque branche, la gouttière a elle-même disparu. Chacune des branches est constituée par la moitié du cylindre dont le centre, ou corps caverneux, devient de plus en plus vasculaire et prend la forme d'un croissant d'un diamètre de 2 à 3 millimètres et à concavité interne. Un muscle lisse, d'un diamètre sagittal de $1^{mm}2$ et d'un diamètre latéral de $0^{mm}6$, apparaît sur la face externe du corps caverneux, pour s'étendre de là jusqu'à la pointe de chaque branche de bifurcation.

II. *Sarigue femelle.* — Les organes génitaux externes se présentent sous la forme d'un canal ou vestibule urétro-vaginal long de 15 millimètres, dont l'orifice externe est séparé, par une cloison transversale de 2 millimètres, de l'orifice anal. Le vestibule urétro-vaginal est entouré de nombreux faisceaux musculaires striés qui semblent résulter de la différenciation du muscle cloacal. Le clitoris, bifurqué, apparaît vers le milieu de la longueur du vestibule : les deux glands clitoridiens, d'un diamètre de $0^{mm}8$ et très vasculaires, sont libres à leur bout distal, puis ils sont réunis par une lame épithéliale à la paroi supérieure du vestibule. A partir de ce point, on voit, au centre de leur écorce très vasculaire, apparaître le corps caverneux sous la forme d'un croissant à concavité interne.

Dès que cesse l'invagination glando-préputiale, chaque corps caverneux perd sa figure demi-lunaire pour prendre la forme d'une lame aplatie, large

(1) Sur les sujets *jeunes*, le cylindre possède peu de vaisseaux, c'est-à-dire que les aréoles vasculaires du corps caverneux sont rares et peu développées et à l'œil nu, elles échappent. C'est ce fait qui nous paraît expliquer comment M. Saint-Ange a refusé les corps caverneux aux Didelphes.

(2) Cunningham a, en 1882, décrit le *muscle releveur du pénis* du *Cuscus* sous le nom de *M. errector penis*, et Disselhorst (*loc. cit.*, p. 133) en fait un rétracteur (*retractor*). Ce muscle a la situation, les insertions et les connexions d'un muscle homologue qu'on observe sur l'Éléphant, le Cobaye, etc., et qui, d'après Cuvier, joue le rôle de « relever » la verge. Pour éviter toute confusion, il convient de l'appeler *muscle releveur du pénis*.

de $1^{mm}2$ et épaisse de $0^{mm}3$. En même temps, il s'entoure d'une albuginée épaisse de $0^{mm}1$ environ qui, réunissant la moitié droite à la moitié gauche, représente, avec les corps caverneux, une plaque large de 3 à 4 millimètres et épaisse de $0^{mm}5$ environ (1). Vers l'extrémité proximale du clitoris, le tissu érectile augmente encore, surtout dans le sens sagittal, pendant que l'albuginée s'étend et se prolonge sur les côtés pour former un aileron fibreux, où viennent se terminer les fibres musculaires striées d'une portion du sphincter vestibulaire. Nous n'avons pas observé de racines, c'est-à-dire de branches de bifurcation, à l'extrémité proximale du corps caverneux.

Historique et Critique. — Depuis que Tyson découvrit, en 1698, deux vagins et deux utérus dans la Sarigue femelle, que Cowper signala, en 1705, le gland fourchu du Sarigue mâle, Daubenton constata, en 1763, l'existence d'un gland clitoridien fourchu et double sur une Sarigue femelle et sur un Caryopollin mâle (*D. dorsigera* L.). Cuvier, Owen, Martin Saint-Ange, etc., confirmèrent ces faits sur d'autres espèces. Quant à sa signification morphologique, on partit de la théorie classique, d'après laquelle le gland serait dû à l'expansion de l'extrémité distale du corps spongieux : le gland fourchu des Marsupiaux représenterait, selon M. Saint-Ange, Owen et H. Milne Edwards, les deux branches séparées du corps spongieux érectile.

En ce qui concerne la structure du pénis ou du clitoris et celle de leur gland, les auteurs sont peu explicites. Selon Martin Saint-Ange (2), la « verge bifide (du Didelphe crabier) n'a pas de corps caverneux proprement dit; c'est le tissu vasculaire des parois urétrales devenu érectile qui présiderait à la turgescence de l'organe copulateur ».

Si nous nous en rapportons aux Sarigues opossum, Martin Saint-Ange n'a eu à sa disposition et n'a examiné, à l'œil nu ou à la loupe, que les organes génitaux de jeunes sujets où, nous l'avons dit plus haut, les aréoles vasculaires sont encore peu développées.

Disselhorst (3) a vu sur le gland du *Phalangista vulpecula* (?) un sillon peu profond le divisant en deux moitiés ainsi que des papilles cornées et des dépressions ou fossettes épidermiques. Pour cet auteur, le pénis est essentiellement constitué par deux corps caverneux, réunis du côté supérieur par un pont fibreux, et émettant, sur les côtés et en bas, des prolongements également fibreux qui contournent l'urètre et le corps spongieux.

Le pénis et le clitoris des Sarigues ont donc un squelette fibreux très

(1) Dans un sillon longitudinal et médian de la face supérieure du clitoris, est logé, comme sur le pénis du Sarigue, le tendon commun des muscles releveurs de l'organe.

(2) *Mémoires de l'Acad. des Sciences.* Savants étrangers, t. XIV, p. 27, 1856.

(3) Männliche Geschlechtsorgane. *Lehrbuch der vergl. mikr. Anat.*, d'Oppel, 1904, p. 133.

développé ; de chaque côté du plan médian et du côté de la face supérieure, ils deviennent très vasculaires (*corps caverneux*). Chez la Sarigue, ce squelette fibreux demeure à l'état de plaque horizontale; dans le Sarigue, il se recourbe en arrière et émet deux prolongements contournant le bulbe; en avant, c'est-à-dire du côté distal du bulbe, ses prolongements latéraux qui se replient autour du corps spongieux pour l'enclore complètement. D'abord demi-cylindrique, puis cylindrique, ce squelette fibreux ne devient vasculaire et érectile que dans sa portion moyenne ou centrale, et la partie érectile figure un croissant ou une gouttière embrassant en avant et sur les côtés, le corps spongieux. Le reste du squelette fibreux entoure ce croissant (ou corps caverneux), en lui formant une albuginée externe et interne; de plus, il engaine le corps spongieux.

Chez l'Éléphant (1), nous avons observé et décrit une conformation de tous points identique : en parlant de l'enveloppe propre des corps caverneux ou albuginée, nous avons insisté à deux reprises sur ce fait, que le corps spongieux est « contenu, creusé, pour ainsi dire, en pleine albuginée ». Si les auteurs décrivent une enveloppe fibreuse propre, ou albuginée, au corps spongieux de certains Mammifères, ils n'ont jamais entendu, par là, qu'il s'agisse d'une expansion, d'une dépendance de l'albuginée des corps caverneux.

A tailler dans le pénis avec le scalpel et la pince, on réussit, comme on l'a fait de Tarjavay à Toldt, à séparer des parties constituant un tout commun ; mais on crée ainsi des artefacts, tel celui que certains anatomistes représentent comme exprimant la réalité et d'après lequel l'extrémité distale du corps spongieux se renflerait pour coiffer le bout terminal des corps caverneux. Le développement et l'anatomie comparée ont déjà fait justice de cette conception; l'étude du pénis des Sarigues en démontre une fois de plus le peu de fondement : le corps spongieux cesse, en effet, d'exister, chez ces animaux, à l'endroit même où le gland se bifurque. Bien plus, chaque branche de bifurcation est constituée : 1° par un axe qui est la prolongation d'une des moitiés du corps caverneux, et 2° par une écorce cutanée et très vasculaire.

Quoique nous n'ayons pu suivre le mode de développement du pénis ou du clitoris sur des embryons de Sarigues, l'embryologie comparée nous permet de concevoir la genèse de leur gland bifide. Ces organes ont la conformation et la composition du pénis et du clitoris des Monodelphes jusqu'au niveau du gland. Ils doivent donc se développer d'une façon analogue. Or, le tubercule génital qui donne naissance à l'un et à l'autre ne représente qu'une papille ou saillie de la commissure antérieure ou ventrale du conduit uro-génital. Il est médian et impair, et dans chaque

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, 6 mai 1916, p. 359 et 361.

moitié symétrique prend naissance une lame, pour former une plaque soutenant chez la Sarigue la paroi antérieure ou ventrale du vestibule. Dans le Sarigue, la lame gauche se réunit à la droite, puis les bords de la plaque unique se recourbant du côté du rectum, ils se rapprochent et se soudent sur le plan médian pour circonscrire le canal urétral. Une traînée de tissu érectile (corps caverneux) se développe dans chaque moitié, ainsi qu'autour de l'urètre (corps spongieux). Au niveau du gland, la réflexion des bords latéraux des deux lames cesse de se produire, de même que s'arrête leur soudure le long du plan médian. Le corps spongieux et l'urètre finissent de se développer, tandis que chaque lame fibreuse et son centre caverneux s'accroissent encore et se prolongent en avant, l'une indépendamment de l'autre. Chaque branche de bifurcation du gland représente l'une des extrémités distales du squelette pénien non soudée à sa congénère. Le Sarigue mâle a non seulement un gland bifide, mais il est hypospade.

De l'ossification de l'os pénien du chien et de la valeur morphologique du pénis,

par Éd. Retterer.

Tout le monde admet, et je le pensais moi-même, que l'os pénien se développe chez le chien aux dépens d'un seul et unique point d'ossification. Divers indices firent naître des doutes dans mon esprit et je recueillis des matériaux pour les lever et pour éclaircir ce point. Voici ce que j'ai observé sur des chiens âgés de deux ou trois semaines.

Pour être précis, je décrirai avec détails le cartilage pénien d'un chien de dix-sept jours.

Sur le chien âgé de 17 *jours,* l'axe du gland et de la portion juxta-glandaire du pénis est occupé par un squelette cartilagineux, dont l'évolution est différente selon les points considérés : le bout *distal* est au stade de cartilage *embryonnaire,* le segment *moyen* est formé de cartilage *hyalin* et le segment proximal est en voie de transformation osseuse.

Au tiers *distal,* le segment de cartilage embryonnaire figure une tigelle large en moyenne de $1^{mm}2$, épaisse de $0^{mm}45$ à $0^{mm}50$, et dont la face inférieure est aplatie. Vers le tiers moyen, ses bords se recourbent en bas, c'est-à-dire vers la queue, de sorte qu'à partir de ce point jusqu'à son extrémité proximale, le cartilage prend une forme demi-cylindrique et représente une gouttière longitudinale où se loge l'urètre. En même temps qu'elle change de configuration, sa structure se modifie : jusque vers le renflement érectile proximal qui est à cheval sur la racine du gland et sur la portion juxta-glandaire du pénis, le cartilage est non seulement hyalin, mais constitué par une masse unique et impaire de cellules cartilagineuses. A mesure qu'elle approche du

renflement érectile proximal, la masse ou tigelle cartilagineuse se divise en deux moitiés latérales et symétriques, séparées sur le plan médian par une cloison conjonctive de 0mm01, puis de 0mm02 et enfin de 0mm06. En d'autres termes, le cartilage unique et impair se dédouble en deux cartilages pairs, dont chacun figure, sur une coupe transversale, un triangle à base médiane et à sommet externe, recourbé en dedans et en bas. Outre ce changement morphologique, on remarque une modification structurale : le cartilage présente des cellules plus volumineuses (hypertrophiées) et, au niveau du renflement érectile proximal, apparaît au centre de chaque moitié du tissu cartilagineux calcifié, puis réticulé et vasculaire. De sorte qu'à la base du gland et dans le segment juxta-glandaire du pénis, la portion centrale de chacun des cartilages est en voie de transformation osseuse. Chacun des cartilages, réuni par une cloison conjonctive médiane de 0mm06 à 0mm08, est large de 1mm2 et épais de 0mm6.

Sur des chiens plus jeunes de quelques jours, chaque corps caverneux se continue, vers le gland, par une tigelle de cartilage hyalin réunie à son homologue par un septum conjonctif. A partir du tiers moyen du gland, ce septum disparaît et il n'existe plus qu'une tigelle impaire et médiane.

Sur les chiens de trois semaines, le point d'ossification de chaque cartilage s'étend l'un vers l'autre et la cloison médiane qui les sépare s'ossifie elle-même, de sorte que sur les chiens d'un et de deux mois, on n'observe plus qu'un os unique dont les extrémités proximale et distale continuent à s'ossifier grâce à la transformation du cartilage et du périchondre en tissu osseux. L'étude de chiens de ce dernier âge induit en erreur, car on est alors en présence d'un seul point d'ossification envahissant un cartilage impair et unique. En réalité, à l'os unique préexiste un cartilage double, dans les deux tiers proximaux du futur os pénien. Le squelette pénien du chien offre donc *temporairement* un stade qui devient persistant chez quelques *Mustelidés* (1) (belette, loutre, blaireau, fouine), où il est représenté par deux osselets qui demeurent, même chez l'adulte, distincts sur une certaine longueur.

S'il est malaisé de concevoir dans quelles conditions se sont développées les premières aréoles vasculaires du tissu érectile, nous possédons aujourd'hui de nombreux documents qui nous permettent de comprendre la genèse, la morphologie et la signification générale des organes génitaux externes des Mammifères. En tant qu'organe de soutien de l'urètre, cette charpente revêt primitivement la forme de deux tigelles de tissu conjonctif à cellules serrées, identiques au squelette primitif des membres (2). Cette ressemblance évolutive justifie la dénomination de *membrum virile* dont se servaient les anciens pour désigner le pénis. Cependant le squelette primitif du pénis apparaît à l'état d'ébauches paires dans un organe plus tard impair. Ce fait porta Albrecht (1886) à comparer le pénis des Mammifères aux appendices

(1) Retterer et Neuville. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 décembre 1913, p. 622.

(2) Voir Éd. Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1902, p. 473.

accessoires dont sont pourvues les nageoires ventrales des Poissons cartilagineux et qui constituent leur organe copulateur.

Albrecht considéra chacun de ces appendices comme un demi-pénis et fit dériver le pénis des Vertébrés supérieurs de la fusion des deux demi-pénis des Poissons cartilagineux. Cette conception phylogénique ne concorde point avec les données ontogéniques. Voici, en effet, comment se développent, chez les Mammifères, les organes génitaux externes. Ceux-ci apparaissent à la commissure ventrale de la cavité commune ou *cloaque* où aboutissent le rectum et les organes génito-urinaires. A cette époque, l'orifice externe du cloaque est entouré d'un anneau musculaire ou *sphincter cloacal* (1), tel qu'il persiste chez les Oiseaux, par exemple. Chez les Mammifères, cette disposition est temporaire et leur cloaque ne tarde pas à se dédoubler en deux cavités, *rectum* d'une part, *sinus uro-génital* de l'autre, ayant chacun un orifice distinct. Le sphincter cloacal se divise de même en sphincter anal et en sphincter uro-génital (2). Ce cloisonnement de la cavité et le dédoublement de l'anneau musculaire sont déterminés par la formation de deux replis latéraux dont les bords se rapprochent et se soudent pour produire une cloison divisant le canal primitif en deux canaux secondaires. C'est là ce qui explique la continuation de certaines fibres du sphincter uro-génital, celles du bulbo-caverneux, en particulier, avec celles du sphincter anal. Avant que le sphincter uro-génital se différencie en plusieurs groupes de muscles particuliers (bulbo-caverneux, ischio-caverneux, transverses, etc.), les replis cutanés qui limitent l'orifice du sinus uro-génital continuent à s'allonger surtout au point où ils se réunissent en avant (du côté du pubis). C'est ainsi qu'ils produisent à la commissure antérieure de l'orifice uro-génital un tubercule dans lequel apparaissent deux cordons de cellules serrées, un de chaque côté dans le plan médian. Dès 1887, j'ai vu que dans ces cordons se développent les ébauches des corps caverneux. Il est à noter qu'à l'origine, ils n'ont aucune convexion avec le squelette du bassin et que, chez certains Marsupiaux, ils persistent sans se fixer sur l'ischion, comme Cuvier l'a découvert vers 1800. Nous savons par l'embryologie, qu'à partir de l'orifice externe du sinus uro-génital, les tendons du sphincter uro-génital, ceux des ischio-caverneux notamment, se réunissent sur le dos du tubercule génital et constituent une lame aponévrotique qui n'est que l'ébauche de l'albuginée du pénis et des corps caverneux. Dans le sexe *féminin*, cette lame aponévrotique demeure à l'état d'une plaque frontale peu recourbée en arrière; dans le sexe *masculin*,

(1) Voir Éd. Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1885, p. 369, et *ibid.*, 1890, p. 126; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 juin 1914, p. 62 et 64, et *Journal d'Urol. méd. et chirurg.*, t. VI, p. 160, 1915.

(2) Voir Popowsky et Otis. *Anat. Hefte*, t. XII, 1889 et t. XXX, 1906.

les bords de la lame aponévrotique (émanation des tendons des ischio-caverneux) s'étendent sur les côtés du bulbe de l'urètre en suivant le mouvement de réflexion des replis uro-génitaux en train de transformer la gouttière uro-génitale en canal urétral. Du côté distal du bulbe urétral, l'expansion aponévrotique des tendons des ischio-caverneux se comporte différemment selon le groupe animal : tantôt elle demeure ramassée en une tigelle qui suit la face supérieure du pénis et soutient le corps spongieux et l'urètre sous-jacents; tantôt les bords de l'expansion aponévrotique contournent la face inférieure de l'urètre de sorte que l'albuginée du corps *caverneux* concourt à constituer également une albuginée au corps spongieux.

Ces faits de développement expliquent l'état adulte : si l'on pratique des coupes longitudinales sur les racines des corps caverneux et les muscles ischio-caverneux, on voit que les fibres musculaires se continuent avec les fibres tendineuses, les unes avant d'arriver au corps caverneux, les autres sur le corps caverneux même. C'est la même continuité de substance qu'on observe dans les autres muscles lorsqu'ils se prolongent en fibres tendineuses.

Les anthropotomistes écrivent que les fibres de l'ischio-caverneux s'insèrent ou se fixent sur le corps caverneux. Bichat avait mieux observé, car il écrit : « Le muscle ischio-caverneux s'applique sur le corps caverneux et s'identifie avec la membrane fibreuse au delà du niveau du bulbe, par une aponévrose assez longtemps distincte, blanchâtre, à fibres parallèles et dirigées comme les charnues. »

Luschka (1862) regardait, de même, l'albuginée des corps caverneux comme due à la fusion des fibres tendineuses des muscles ischio-caverneux et Henle, voyant des fibres aponévrotiques passer d'une racine du corps caverneux sur l'autre, distingue un ligament intercrural. En un mot, les corps caverneux ne se sont pas développés dans l'intérieur des fibres musculaires de l'ischio-caverneux; ils représentent l'expansion commune des tendons des muscles qui dérivent du sphincter uro-génital, des deux ischio-caverneux notamment.

Somme toute, les cordons tendineux embryonnaires qui apparaissent dans le tubercule génital ne donnent pas seulement naissance aux corps caverneux; ils représentent les ébauches et des corps caverneux et de leur enveloppe fibreuse (albuginée), ainsi que de l'albuginée du corps spongieux. Ce sont ces enveloppes qui, résistant à la macération, figurèrent, aux yeux des anciens anatomistes, les parties essentielles de la verge; de là, l'expression de *ligaments* qu'ils leur appliquèrent.

Ebauche de même origine et primitivement de même structure chez tous les Mammifères, cette expansion tendineuse ou aponévrotique du sphincter uro-génital offre une évolution qui varie selon le groupe animal, et qui imprime au pénis de chaque type un caractère pour ainsi dire spécifique. Chez les Sarigues, elle reste en grande partie

fibreuse, sauf deux traînées érectiles (corps caverneux). Dans nombre d'autres Mammifères, le tissu vasculaire et érectile occupe la plus grande étendue de la lame aponévrotique, qui ne constitue plus chez l'adulte qu'une mince enveloppe fibreuse (albuginée). Chez d'autres encore (Singes, Carnivores, Rongeurs), sa portion proximale évolue comme dans le second groupe, tandis que la portion distale du cylindre aponévrotique ou tendineux se transforme de chaque côté du plan médian en une tigelle cartilagineuse ou osseuse. Il ne s'agit pas là de l'ossification du septum médian des corps caverneux, ni d'une « inclusion osseuse », comme on l'a avancé ; ce sont les cellules mêmes de la lame aponévrotique qui donnent naissance à des cellules d'abord cartilagineuses, puis osseuses.

Le pénis a un rôle essentiellement mécanique ; c'est un organe de soutien pouvant acquérir une grande rigidité et prendre une direction déterminée par la contraction des muscles qui s'y attachent. Or, ces muscles non seulement engainent la base ou les racines du pénis, mais les expansions tendineuses qu'ils émettent forment le squelette même de l'organe. C'est l'évolution variable de ces expansions tendineuses ou aponévrotiques qui offre des différences considérables dans la série des Mammifères ; tantôt en effet, elles deviennent en grande partie *vasculaires* (*corps caverneux*) ; tantôt elles demeurent, sur leur plus grande étendue, *fibreuses* ; tantôt enfin, elles se transforment partiellement en *cartilage* ou en *os*. Pour ce qui est du pénis, nous manquons actuellement de données nous permettant de déterminer les facteurs qui ont amené cette évolution variable d'une ébauche à l'origine identique chez tous les Mammifères. Cependant, d'autres organes ligamenteux ou aponévrotiques nous offrent des exemples d'évolution semblable : nombre de ligaments et de tendons deviennent cartilagineux ou osseux dès qu'ils supportent une forte pression, partout où le glissement ou le frottement s'ajoutent à la traction. Les tendons des pattes des Oiseaux, les sésamoïdes ligamenteux ou intratendineux, le cartilage ou l'os du cœur en sont autant de preuves démonstratives (1).

Conclusions. — Hypertrophie de la commissure antérieure de l'orifice du sinus uro-génital, le tubercule génital acquiert un centre squelettique médian et impair, dû à la fusion de l'expansion tendineuse des muscles du sphincter uro-génital, des muscles ischio-caverneux, notamment. Dans le *sexe féminin*, ce centre tendineux ou aponévrotique conserve la forme d'une lame légèrement recourbée sur les côtés ; plus

(1) Voir Éd. Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 mars 1911. — Voir Éd. Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1884. p. 810 ; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 et 21 janvier, puis 4 février 1905 et 1er juillet 1911 ; Retterer et Lelièvre. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1912. p. 37.

tard, l'axe de chaque moitié devient vasculaire et érectile (*corps caverneux*). Dans le *sexe masculin*, les bords de la lame se recourbent au niveau du bulbe urétral; plus loin, ils se rejoignent chez beaucoup de Mammifères et constituent un cylindre qui enclôt et contient le corps spongieux ainsi que l'urètre. Sauf l'axe de chaque moitié qui se transforme en corps caverneux, le cylindre reste aponévrotique ou fibreux chez l'homme et beaucoup de Mammifères, tandis que chez d'autres la portion distale du cylindre évolue, surtout sur la face supérieure et souvent aussi sur les faces latérales du pénis, en tissu cartilagineux ou osseux.

SUR UNE VARIÉTÉ THERMOPHILE DE *Fusoma intermedia* SARTORY-BAINIER, ISOLÉE DE L'*Epeira diademata*,

par PAUL PORTIER et SARTORY.

Nous avons isolé de l'*Epeira diademata* un champignon qui semble vivre à l'état de symbiose dans les tissus de cette araignée.

L'araignée recueillie dans un tube stérile est d'abord desséchée, puis transportée aseptiquement sur un milieu de culture stérile.

On peut aussi traiter l'araignée par l'alcool faible ou par un mélange de une partie d'acétone pour deux parties d'eau distillée, ces liquides ayant été stérilisés en tubes scellés.

Quelle que soit la méthode employée, nous avons toujours obtenu chez tous les exemplaires étudiés le même champignon qui fait l'objet de cette note et dont voici la description.

Mycélium abondant, rampant, cloisonné; blanc devenant jaune, puis jaune sale suivant le milieu, mais jamais jaune d'or. Ce mycélium est parfois agrégé.

Les spores peuvent naître soit à l'extrémité, soit sur le côté des rameaux (pl., fig. 1); il s'en produit même assez souvent plusieurs au même point d'un rameau (fig. 2); on les voit alors se grouper en fascicules.

Ces conidies se détachent avec une grande facilité; elles adhèrent souvent les unes aux autres et cette adhérence est facilitée par la sécrétion d'une substance mucilagineuse (fig. 3).

Fréquemment les conidies en forme de croissant restent isolées.

Au début de leur formation, les conidies ne sont pas cloisonnées (fig. 12); dans la suite, elles se cloisonnent très rapidement et possèdent le plus souvent trois cloisons transversales.

Elles ne possèdent pas de cils.

Les dimensions des conidies sont très variables; elles peuvent différer du simple au double : de 30 à 60 μ de long sur 5 à 6 μ de large (fig. 4, 5, 6, 7).


1
2.
3
4.
6.
7.
8
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15
16.
17.

LÉGENDES DE LA PLANCHE

Fusoma intermedia S. et B., variété thermophile P. et S.
(Gr. 455.)

Fig. 1. — Mycélium portant des spores latérales, isolées.
Fig. 2. — Spores fasciculées.
Fig. 3. — Bouquets de spores détachées et restées adhérentes entre elles.
Fig. 4. — Lpores cloisonnées et arquées.
Fig. 5. — Spores de dimensions plus grandes.
Fig. 6. — Spores encore plus allongées.
Fig. 7. — Spores cloisonnées de forme droite.
Fig. 8. — Filament du mycélium portant un chlamydospore.
Fig. 9. — Chlamydospore.
Fig. 10. — Trois chlamydospores en file.
Fig. 11. — Groupe de chlamydospores.
Fig. 12. — Jeune mycélium portant des conidies non cloisonnées.
Fig. 13. — File de chlamydospores à parois très épaisses.
Fig. 14. — Extrémités de filaments aériens. Culture sur carotte ou pomme de terre.
Fig. 15. — Thalle moniliforme. Culture immergée dans le liquide de Raulin.
Fig. 16. — Extrémité du filament bifurquée. Culture sur pomme de terre.
Fig. 17. — Culture sur Raulin glucosé. Forme bourgeonnante.

Le mode d'insertion par fascicules (fig. 2) est exceptionnel.

Sur les cultures anciennes, il se produit des chlamydospores; on voit alors certaines régions de filaments présenter un épaississement notable (fig. 8, 9, 10, 11, 13). On n'observe pas de sclérote.

Par des essais compris entre 15° et 42°, nous avons déterminé l'optimum cultural du champignon. Il est compris entre 34°-35°. Toutefois, le champignon ne cesse de végéter qu'à + 39°.

D'après ces caractéres botaniques, nous pouvons classer cette espèce dans le genre *Fusoma* et tout près du *Fusoma intermedia* (1), (Sartory-Bainier); nous n'en faisons qu'une variété thermophile.

Voici un tableau qui met en évidence les principales différences qui existent entre le *Fusoma intermedia* et sa variété thermophile.

Fusoma intermedia S. B.	*Fusoma intermedia.* Var. thermophile P. S.
Mycélium très rampant au point d'atteindre en quatre jours le bouchon de coton d'un tube de carotte.	Mycélium rampant mais prenant une extension bien moins considérable.
Présence de sclérotes.	Absence de sclérotes.
Optimum cultural + 22°.	Optimum cultural + 34 — + 35°.
Cesse de végéter à + 36°.	Pousse encore bien à + 36°. Ne cesse de végéter qu'à + 39° + 40°.
Coagule le lait en précipitant la caséine et en la peptonisant.	Ne coagule pas le lait.

(1) Sartory et Bainier. Mucédinées nouvelles. *Trichoderma varians*, *Fusoma intermedia*. *Comptes rendus de la Soc. botanique de France.*

Nous allons maintenant décrire brièvement les caractères culturaux du *Fusoma intermedia*, Var. thermophile P. S.

A. — *Milieux solides* :

1° Pomme de terre, 35°. — Début de végétation au bout de dix-huit heures ; mycélium blanc.

Quatrième jour : Substratum complètement recouvert.

Sixième jour : Thalle devenant blanc crème sur quelques points seulement.

Onzième jour : La partie inférieure du tube de Roux ne présente pas de mycélium. (Le contraire existe toujours avec le *Fusoma intermedia* S et B.)

Le mycélium devient jaune clair, puis très vite jaune sale. Le tampon de coton n'est jamais atteint par le mycélium même au bout de dix-huit jours. (Le contraire existe avec le *Fusoma intermedia* S et B.)

2° Pomme de terre glycérinée. — Mêmes constatations. Couleur du mycélium légèrement plus jaune. Pas de sclérote. Jamais on n'obtient la couleur jaune verdâtre que prend le *Fusoma intermedia* sur les bords.

3° Pomme de terre acide. — Culture un peu moins luxuriante au début.

4° Carotte. — Milieu de choix. Mycélium blanc cotonneux abondant. Les appareils conidiens débutent au sixième jour; le thalle devient jaune pâle. Jamais on ne constate la couleur jaune soufre à la partie inférieure comme cela se produit avec le *Fusoma intermedia* type.

5° Albumine d'œuf. — Milieu peu favorable. Pas de liquéfaction du milieu.

6° Gélatine en strie. A + 20°. Au bout de vingt-quatre heures, colonie circulaire d'un diamètre de 4 à 5 millimètres.

Troisième jour : Culture abondante, blanche, duveteuse et soyeuse.

Huitième jour : Pas de liquéfaction, pas de pigmentation de la gélatine. Dans les mêmes conditions le *F. intermedia* type aurait sécrété un pigment couleur fleur de pêcher.

Dixième jour : Le mycélium prend une couleur jaune pâle.

Quinzième jour : Pas de liquéfaction, pas de coloration rouge de la gélatine. Dans les mêmes conditions, le *F. intermedia* type aurait communiqué à la gélatine une teinte couleur cerise à l'eau-de-vie.

Vingtième jour : Toujours aucune liquéfaction. Pas de sclérote.

7° Gélatine en piqûre. — Culture semblable.

8° Raulin gélatiné normal. — Même aspect que sur bouillon gélatiné.

9° Gélose. — Culture abondante dès le deuxième jour. A partir du quatrième jour, la gélose se pigmente en brun; jamais en rouge. La teinte brune va en s'accentuant jusqu'au vingtième jour.

Le mycélium est jaune paille, puis jaune sale.

10° Amidon de riz. — Milieu peu favorable. Pas de liquéfaction du milieu.

11° Banane. — Excellent milieu. Aspect semblable à la culture sur carotte. Pas de sclérotes.

Sur milieux pauvres aussi bien que sur milieux riches, nous n'avons jamais observé la formation de sclérotes, et cela aussi bien à la température ordinaire qu'à une température variant de +22° à +39°.

B. — *Milieux liquides* :

1° Bouillon pepto-glycériné glucosé. — Milieu favorable. Dès la 20e heure, formation d'un léger voile blanc bien formé avec quelques replis.

Cinquième jour : Culture abondante. Mycélium jaune clair. (Le *F. intermedia* S et B. devient, sur ce milieu, blanc avec reflets rosés.)

La partie inférieure du voile, celle qui repose directement sur le bouillon, est teinte fleur de pêcher dans le cas du *F. intermedia* S et B; ici elle est d'un brun noirâtre avec un mycélium moins rampant que dans le cas du *F. intermedia* type.

Dans la variété thermophile, le mycélium ne dépasse guère de 2 centimètres la surface du bouillon.

Dans la culture du type, le mycélium atteint le tampon de coton du tube à essai.

Dix-huitième jour : Couleur jaune sale. Pas de sclérotes.

2° Milieux sucrés. — D'après la vigueur et le développement des cultures, on peut, au point de vue de leur assimilation par le *Fusoma*, ranger les sucres dans l'ordre suivant : glucose, saccharose, maltose, lactose, galactose, Sous ce rapport, il n'y a aucune différence avec le *Fusoma intermedia* S et B.

3° Lait saturé de craie. — Début de végétation au bout de 24 heures.

Quatrième jour : Voile très bien formé.

Sixième jour : Pas de coagulation.

Dixième jour : Voile prenant une teinte jaune paille. Pas de coagulation.

Vingtième jour : Couleur du mycélium jaune sale.

Trentième jour : Pas de coagulation.

Mêmes constatations dans 3 tubes semblables dont l'un était agité de temps à autre pour éviter la formation du voile.

4° Lait tournesolé. — Mêmes constatations. Aucun virage ne se produit même après vingt-cinq jours.

Recherches sur la résistance au froid des chenilles de *Cossus* et *Carpocapsa*,

par M[lle] France Gueylard et Paul Portier.

Bien que de nombreux travaux aient été publiés sur la résistance des invertébrés au froid, l'accord est loin d'être fait sur cette intéressante question.

Nous exposerons aujourd'hui nos premiers résultats en réservant l'historique de la question et sa discussion générale qui trouveront place dans un mémoire plus étendu lorsque notre travail aura pu être complété.

Nos recherches ont pour origine une constatation fortuite. Une grosse chenille de *Cossus cossus* est placée dans un tube à essai de gros calibre; on la soumet à l'action d'un mélange réfrigérant (sel et glace pilée) donnant une température d'environ — 20°. Après une heure de contact environ, on retire le tube du mélange réfrigérant et on le secoue pour constater dans quel état se trouve la chenille. Celle-ci est solidifiée à tel point que, sous son choc, le fond du tube se brise et que la larve tombe sur le plancher du laboratoire produisant le même son qu'une pierre.

Dans la certitude que la chenille est morte par congélation, nous la plaçons dans une boîte métallique dans laquelle elle devait rester deux jours avant qu'on ne prélève ses organes pour l'examen histologique. Or, le lendemain, nous constatons que la chenille se meut avec agilité, qu'elle réagit vigoureusement au moindre attouchement.

Intéressés par ce résultat inattendu, et possédant un assez grand nombre de chenilles de *Cossus* et d'autres larves xylophages, nous décidons d'étudier méthodiquement leur résistance à la congélation.

Mode opératoire. — Les animaux sont placés dans des tubes à essai ou dans des boîtes métalliques et entourés d'un mélange réfrigérant (sel et glace pilée). Un thermomètre placé dans le mélange réfrigérant indique que l'abaissement de température oscille entre — 15° et — 20°.

Un autre thermomètre de très petite taille était aussi placé assez souvent dans le tube à essai au contact de la larve.

La température de — 20° environ était maintenu pendant une heure, puis on abandonnait à lui-même le mélange réfrigérant qui était placé sur une passoire; quelques heures après, les tubes contenant les animaux se trouvaient à sec.

On voit donc qu'après la congélation, le réchauffement était assez rapide.

Des modifications dans ce mode opératoire ont été apportées assez fréquemment, elles seront indiquées dans la relation des expériences.

RÉSULTATS : 1° Chenilles de *Cossus*. — D'une manière générale, elles résistent parfaitement à la congélation. Une chenille de *Cossus* soumise pendant une heure à une température de — 20° est complètement durcie et rigide; lorsqu'on tente de la plier brusquement, elle se rompt comme le ferait un morceau de sucre par exemple. On constate que tous les liquides et viscères de la chenille sont complètement gelés. Un léger suintement de liquide s'observe sur la tranche de cassure; il résulte sans doute d'un commencement de liquéfaction sous l'influence de la température ambiante qui était de + 15° à + 17° dans nos expériences.

Si on conserve dans la main les deux morceaux de la chenille brisée, on voit des mouvements reparaître dans chacune des deux moitiés à mesure que la décongélation s'opère.

Ce sont les mandibules qui commencent d'ordinaire à s'agiter et si on met en contact le morceau postérieur avec les mandibules, on constate que ce fragment est dévoré (1).

Le réchauffement peut être très brusque sans provoquer d'accidents. Ainsi, une chenille de *Cossus* maintenue depuis une heure à la température de — 15° est brusquement plongée dans l'eau à + 30°. Elle s'assouplit immédiatement, mais reste immobile. Le lendemain, elle est parfaitement vivante, présente des mouvements spontanés et réagit énergiquement aux excitations mécaniques.

Ces chenilles de *Cossus* peuvent être soumises à des congélations répétées sans paraître en souffrir. Dans l'espace d'un mois, nous avons congelé les mêmes chenilles jusqu'à six fois en abaissant chaque fois leur température aux environs de — 20°. Les chenilles ont survécu; mais nous avons remarqué que la plupart d'entre elles, bien que parfaitement vivantes, avaient des mouvements plus lents et réagissaient moins énergiquement aux excitations mécaniques.

Il y a cependant quelques exceptions. De temps à autre, on voit une chenille succomber, quelquefois à la première congélation, mais c'est là un fait exceptionnel; dans la très grande majorité des cas, elles résistent parfaitement.

Tout ce qui précède est vrai pour la saison hivernale, mais ne l'est plus pour les autres saisons. Voici comment nous avons découvert ce fait.

Au mois de février 1916, alors que la température était très douce depuis déjà un certain temps, nous congelons avec le mélange réfrigérant habituel un certain nombre de chenilles de *Cossus*. Trois d'entre elles sont laissées dans le mélange à — 17°. Elles servent de témoins;

(1) Les entomologistes ont constaté depuis longtemps que la plupart de ces chenilles xylophages (*Nonagria*, *Cossus*, etc.) sont carnivores et même cannibales.

elles devront survivre ou plutôt revivre le lendemain. Les cinq autres chenilles sont soumises pendant qu'elles sont congelées à l'action de l'air liquide. Il s'agit de voir si elles résisteront à cet abaissement de température considérable.

Or, *toutes* les chenilles meurent, celles qui ont seulement été soumises à — 17°, et *a fortiori* celles qui ont été traitées par l'air liquide.

Nous nous procurons alors des chenilles de *Cossus* neuves pendant les vacances de Pâques. Le 3 mai et le 12 mai, nous les traitons par le mélange réfrigérant ordinaire. Toutes succombent aussitôt et noircissent rapidement.

Il y a donc ici une *influence saisonnière* qui ne paraît pas douteuse; il y a une véritable *adaptation* au *froid*, pendant la saison froide, adaptation qui disparaît pendant la saison chaude.

C'est là un fait dont il faudra tenir compte lorsqu'on essaiera de pénétrer le mécanisme de cette adaptation au froid.

2° Chenilles de *Carpocapsa pomonella*, L. — Nous avons répété les recherches précédentes sur la chenille de *C. pomonella* qui vit, comme on sait, très fréquemment à l'intérieur des pommes, poires, etc.

Ces chenilles ont en effet la plus grande ressemblance avec celles de *Cossus*, non seulement comme forme, coloration, mais aussi comme anatomie et histologie des organes digestifs. Le genre de vie des deux chenilles a aussi beaucoup plus de rapports qu'on ne pourrait le croire à première vue. La chenille de *Carpocapsa* ne vit pas en effet uniquement de la partie succulente du fruit; elle se dirige le plus souvent vers son axe, vers sa partie lignifiée. C'est donc à certains égards une véritable chenille xylophage.

D'ailleurs, lorsque cette chenille quitte les fruits tombés, ce n'est pas pour se chrysalider immédiatement; elle pénètre en effet sous l'écorce des arbres fruitiers où elle passe l'hiver à l'*état de chenille* comme la chenille de *Cossus* et ce n'est qu'au printemps suivant qu'elle se chrysalide. On voit donc que le mode d'existence de ces deux chenilles présente les plus grandes ressemblances.

Or, la chenille de *Carpocapsa* présente la même résistance au froid que celle de *Cossus*.

Tout ce que nous avons dit de la chenille de *Cossus* s'applique à celle de *Carpocapsa* (1).

(1) Les deux papillons eux-mêmes du *Cossus* et de la *Carpocapsa* présentent la plus grande ressemblance comme forme, coloris, etc. Ils étaient placés autrefois très loin l'un de l'autre dans la classification. Un auteur anglais, Meyrick, les a rapprochés, les plaçant tous deux dans les *Tortricina*, au grand scandale de certains entomologistes. Meyrick fonde sa classification nouvelle sur l'étude de la nervulation. Il arrive à rapprocher les deux espèces par une voie bien différente de celle que nous avons suivie.

En résumé. — 1° La chenille de *Cossus* résiste admirablement à une congélation complète de tous ses organes, de tous ses tissus.

2° Cette congélation peut être répétée un grand nombre de fois pour une même chenille sans qu'elle paraisse en souffrir.

3° Un passage très brusque de — 15° à + 30° n'entraîne pas la mort de la chenille et ne semble pas altérer ses tissus.

4° Cette résistance au froid résulte d'un *adaptation* qui n'est réalisée dans la nature que pendant la saison froide. Elle disparaît complètement pendant la saison chaude.

5° La chenille de *Carpocapsa pomonella* qui n'est, à de multiples points de vue, qu'un diminutif de celle du *Cossus* présente des réactions au froid qui paraissent identiques.

Cette remarquable résistance au froid ne semble pas très répandue chez les invertébrés, ainsi que nous l'établirons dans une prochaine communication.

Elle est même loin d'exister chez toutes les larves xylophages. Ces différences semblent être en rapport avec certaines particularités de l'existence de ces larves.

Sur certaines particularités de la dialyse des substances albuminoïdes,

par Mlle France Gueylard et Paul Portier.

Cette communication est la première d'une série qui est destinée à l'étude d'un nouveau mode d'adaptation instantanée de certains poissons aux changements brusques de salinité.

Nous montrons ici qu'au point de vue du phénomène de la dialyse, toutes les substances albuminoïdes ne se comportent pas d'une manière aussi simple que l'énonce la théorie classique.

1° Considérons une solution saline assez diluée pour que toutes ses molécules soient dissociées. Elle possède une certaine pression osmotique Π qui est fonction du nombre d'ions qu'elle renferme dans l'unité de volume.

Faisons dialyser *un volume de cette solution contre un égal volume d'eau distillée.* Quand l'équilibre se sera établi, nous aurons à l'intérieur du dialyseur comme à l'extérieur une nouvelle solution dont la pression osmotique sera $\frac{\Pi}{2}$.

2° Si, prenant toujours des solutions salines entièrement dissociées, nous faisons dialyser une solution de pression osmotique Π_1 *contre un égal volume* de solution ayant la pression Π_2, nous obtiendrons, quand

l'équilibre sera établi, de part et d'autre du dialyseur une solution ayant comme pression osmotique $\frac{\Pi_1 + \Pi_2}{2}$.

La pression osmotique du mélange (réalisé par la dialyse) est la moyenne arithmétique des pressions des deux solutions.

Ce sont là des vérités simples solidement établies au point de vue théorique et expérimental (1).

3° La loi précédente s'applique-t-elle aux solutions colloïdales ?

Nous allons voir qu'à ce point de vue, il y a une distinction à établir entre les divers colloïdes.

PREMIÈRE SÉRIE : A. *Albumine d'œuf*. — Prenons de l'albumine d'œuf dont le point de congélation (2) est de — 0°47.

Faisons dialyser (3) en présence d'un égal volume de fluorure de sodium à 9 p. 1.000 et ayant — 0°87 comme point de congélation.

Au bout de deux jours, l'équilibre est établi et nous obtenons, à l'intérieur et à l'extérieur du dialyseur, un liquide dont le point de congélation est de — 0°67.

Or,

$$\frac{-(0°47 + 0°87)}{2} = \frac{-1°34}{2} = -0°67.$$

Ici encore, le résultat est conforme à la théorie.

Par des expériences répétées, nous avons établi qu'il en était toujours de même lorsqu'on faisait dialyser l'ovalbumine en présence d'un égal volume d'une solution de fluorure de sodium, soit hypertonique, soit hypotonique, par rapport à l'ovalbumine.

B. *Gélatine*. — Il en est de même pour des solutions de gélatine variant de 1 à 3 p. 100, c'est-à-dire liquides à la température ordinaire.

Ici comme la pression osmotique de la gélatine est nulle ou extrêmement faible, nous avons toujours dialysé contre un égal volume de solution de fluorure hypertonique.

C. *Hémoglobine*. — La loi se vérifie encore pour les solutions d'hémoglobine.

D. *Sérum*. — Elle se vérifie encore à propos du sérum parfaitement débarrassé de globules par centrifugation, tout au moins pour le sérum des animaux ordinaires : chien, lapin, etc., et cela en présence de solutions salines hypertoniques ou hypotoniques.

(1) Il va sans dire que nous éliminons le cas où il se produirait un précipité insoluble au moment du conflit des deux solutions.

(2) Toutes les pressions osmotiques ont été déterminées au moyen du cryoscope et au 1/100 de degré.

(3) Dialyseurs de collodion vérifiés dans toutes les expériences avant et après la recherche.

En somme, l'ovalbumine, la gélatine, l'hémoglobine, le sérum soigneusement débarrassé de globules, font partie d'une première série de colloïdes qui, dialysés en présence d'une égale quantité de solution d'électrolytes, se mettent en équilibre osmotique avec cette solution, la pression osmotique d'équilibre étant la moyenne arithmétique des pressions initiales.

DEUXIÈME SÉRIE : A. *Lait.* — 1° *Mélange.* — Si nous mélangeons volumes égaux de lait de $\Delta = -0°55$ avec une solution de NaFl de $\Delta = -0°70$, nous aurons un liquide de $\Delta = -0°62$.

Or,

$$\frac{0°55 + 0°70}{2} = \frac{1°25}{2} = 0°625.$$

Nous avons donc, ici encore, un résultat d'accord avec la théorie.

2° *Dialyse.* — Conservons les deux mêmes liquides, mais faisons dialyser le lait en présence d'un égal volume de solution de fluorure.

Quand l'équilibre sera établi, nous aurons à l'extérieur aussi bien qu'à l'intérieur du dialyseur un liquide $\Delta = -0°56$.

Ici donc, le Δ obtenu est inférieur au Δ théorique de 62-56 = 6 centièmes de degré. C'est là une différence très supérieure aux erreurs expérimentales inhérentes à la méthode cryoscopique.

Résultat analogue si on fait dialyser le lait en présence d'un même volume d'une solution hypotonique de fluorure.

Lorsque l'équilibre a été réalisé, on a à l'intérieur aussi bien qu'à l'extérieur du dialyseur une pression osmotique inférieure à la pression osmotique théorique de plusieurs centièmes de degré.

Même résultat encore avec le lait bouilli ou avec le lait écrémé. Ici, le déficit sur la pression théorique peut atteindre 8 centièmes de degré.

B. *Jaune d'œuf.* — La dialyse, en présence d'un égal volume de solution de fluorure de sodium hypertonique, donne encore lieu au même phénomène.

EXPÉRIENCE. — On fait dialyser un volume de jaune d'œuf de $\Delta = -0°54$ contre un volume de NaFl de $\Delta = -0°60$.

Quand l'équilibre est établi, on a à l'intérieur et à l'extérieur du dialyseur un liquide de $\Delta = -0°52$.

Or, d'après la théorie, on aurait dû avoir un liquide de :

$$\Delta = \frac{-(0°54 + 0°60)}{2} = \frac{1°14}{2} = 0°57.$$

Il y a donc un déficit de 5 centièmes de degré sur le Δ théorique.

Donc, le lait et le jaune d'œuf, dialysés en présence d'un *même volume* d'une solution d'électrolytes, se mettent en équilibre osmotique avec cette solution ; mais l'équilibre réalisé n'est pas celui que faisait prévoir

la théorie. La pression osmotique est toujours inférieure à la pression osmotique théorique, moyenne arithmétique des pressions osmotiques initiales.

Le déficit peut atteindre presque un dixième de degré.

Ce phénomène ne s'observe plus si, au lieu de procéder à la dialyse, on opère le mélange brusque du colloïde et de la solution d'électrolytes.

Note sur la fermentation et la fermentescibilité des urines,

par Jean Saïdman.

Nos recherches ont porté sur 60 urines et ont comporté 520 dosages d'ammoniaque (méthode de Ronchèse), la fermentation étant produite par le *Micrococcus ureæ* dans une étuve à 38°.

1° Les phénomènes chimiques de la putréfaction ne sont pas identiques dans toutes les urines, certaines urines pathologiques produisant beaucoup de phénol ou de scatol.

2° La fermentation ammoniacale d'une urine suit une marche constante, du moins pendant les premiers jours. La quantité d'urée transformée ne dépend pas du nombre des microbes, pourvu que ces derniers ne soient pas trop rares : elle ne diffère pas, les premiers jours, que l'on ait ajouté à l'urine 1 goutte de culture d'urocoques ou 10 gouttes. Le premier jour, sauf chez les malades à état général grave, elle est plus faible que les jours suivants, plus faible pour les urines du matin que pour celles du jour, très faible chez les convalescents de maladies aiguës et nulle chez certains cancéreux. A partir du 2e jour, dans les urines à fermentescibilité normale, la quantité d'urée transformée reste constante pendant quelques jours, puis vers le 5e jour le plus souvent, elle double ou triple, ou diminue de moitié ou d'un tiers, suivant les urines. Chez le même individu les urines du matin ont passé de 1 gr. 1 NH^3 par litre et par jour (3 gr. 4 de NH^3 correspondant à 6 gr. d'urée) à 0,75, tandis que celles de 13 heures et de 18 h. 30 ont passé de 0,55 et 0,46 à 1 gramme. On observe assez souvent une diminution pendant un jour, mais on remarque alors, en général, une augmentation la veille ou le lendemain. Dans les urines peu fermentescibles ces diminutions peuvent durer deux ou trois jours. Enfin, les derniers jours, si la quantité d'urine est très faible et si le précipité est abondant, la transformation de l'urée devient plus active et la fermentation se termine.

3° En additionnant l'urine de diverses substances, nous avons constaté que : l'acide urique n'a pas d'influence sur la fermentescibilité; l'urée, en grande quantité (jusqu'à 5 p. 100), l'augmente légèrement. Le

KCl la diminue considérablement (dans une urine : pendant les deux premiers jours 0,22 au lieu de 2,23 gr. NH^3, le 3e jour 0,36 au lieu de 1.89). L'addition d'eau l'augmente (20 p. 100 pour 3 volumes). Le glucose nous a donné une diminution de moitié le premier jour et une augmentation le 2e jour.

4° La fermentescibilité des urines normales varie dans des limites étroites, de 0,4 à 1 gramme de NH^3 par litre et par vingt-quatre heures. Elle est plus grande dans les premiers jours pour les urines du matin et du soir que pour celles du jour; les derniers jours c'est l'inverse, excepté pour celles du soir.

Chez les tuberculeux, la fermentescibilité est normale ou diminuée. L'urine chauffée à 100° est presque toujours moins fermentescible (0,2-0,4 gr.) Dans un cas de pleurésie purulente mortelle, elle était très augmentée.

Dans la fièvre typhoïde elle est légèrement augmentée (1,40, 1,20). Pendant la convalescence, elle est diminuée (en 10 jours, 1,20; en huit jours, 0,78). Chez un convalescent de méningite cérébro-spinale, nous avons eu 0,89 en 8 jours.

Dans des affections très diverses, mais ne s'accompagnant pas de cachexie, dans la grossesse, après l'accouchement, nous avons trouvé une fermentescibilité normale. Dans la cystite elle est augmentée, mais les urines chauffées à 100° sont très peu fermentescibles (dans nos cas 0,03 par jour).

5° Les urines des malades à état grave sont en général très fermentescibles : 8,82 gr. NH^3 le premier jour dans un cas d'arthrite avec septicémie, 7,45 chez un amputé de jambe, 5,49 chez un cancéreux du foie, etc. Chauffées préalablement entre 55° et 60° (surtout à 58), elles ne sont que peu fermentescibles (0,1-10 gr.).

La comparaison avec l'évolution clinique nous a montré que les malades gravement atteints dont les urines fermentaient normalement ou un peu plus, ont guéri (excepté dans un cas). Ceux chez qui la fermentescibilité, très grande d'abord, a diminué régulièrement se sont améliorés. Ceux chez qui elle est restée élevée ou a augmenté ont succombé.

Chez des cancéreux et chez une thyroïdectomisée, la fermentescibilité des urines était diminuée; elle était considérablement augmentée après un chauffage à 100°. On observe, dans ces cas, plusieurs changements dans les urines chauffées entre 55° et 60°, le plus important ayant lieu à 58°. Nous nous proposons de revenir sur cette question.

(Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine.)

Emploi de l'iodure de lithium pour le lavage des pièces histologiques,

par E. Landau.

Le temps est passé où chaque histologiste inventait son liquide fixateur et le comptait comme un secret de laboratoire. On peut, aujourd'hui, d'après les études excellentes du botaniste suisse, Alfred Fischer, choisir trois-types de substances albuminoïdes, représentant les principales bases de la cellule, savoir : le sérumalbumine, pour le protoplasme, la deutéroalbumose, pour les substances représentant les résultats nutritifs et digestifs de la cellule, et les nucléines, comme bases des substances chromatiques du noyau cellulaire. On peut, par conséquent, contrôler dans une éprouvette l'influence des différents principes fixateurs sur chacune de ces substances et on peut, en s'appuyant sur les données de Fischer, choisir le fixateur qui correspond le mieux au désir spécial du chercheur.

On constate également à l'éprouvette si la coagulation obtenue est complète et définitive, ou si elle se dissout en présence de l'eau. Ce dernier fait est constaté pour l'alcool, l'acide nitrique, l'acide picrique, etc... ; par conséquent, un lavage dans l'eau des pièces fixées dans un mélange d'alcool, d'acide picrique, etc., est contre-indiqué.

D'autre part, l'histologiste Telljesnitzki a montré que, dans les liquides combinés, tout le mélange ne pénètre pas dans les tissus en même temps et avec la même facilité. Se basant sur ces principes, il insiste sur la nécessité d'ajouter à chaque liquide l'acide acétique glacial qui pénètre énormément vite dans les tissus et prédispose le protoplasme et le noyau à une coagulation complète qui doit être accomplie par l'ingrédient chimique qui suit l'acide acétique. Cet agent chimique doit se trouver à l'état de dissolution. Cette dissolution peut être préparée à base d'un liquide quelconque, comme par exemple solution aqueuse d'acide picrique saturée, solution aqueuse de sublimé, le liquide de Muller, solution aqueuse 3 p. 100 d'acide chromique, solution aqueuse de formol 5 p. 100, etc.

Enfin, comme base fixatrice, on peut prendre ce que l'on veut, d'après le but qu'on poursuit.

Non pour vouloir inventer un nouveau liquide fixateur, mais pour montrer l'exactitude des données énumérées ci-dessus, nous avons, il y a quelques années, expérimenté dans un cours pratique fait à nos élèves la solution suivante. Comme base de solution, nous avons pris le formol 5 p. 100, comme fixateur, le chlorure de platine 1/2 p. 100, et comme véhicule l'acide trichloracétique, en remplacement de l'acide acétique glacial.

Les résultats obtenus ont été excellents, et chacun de nous peut facilement combiner pour ses travaux la solution qu'il désire.

Le liquide de Bouin : base acide picrique saturé, fixateur formol, véhicule acide acétique glacial, nous a donné d'excellents résultats, spécialement dans nos études du système nerveux. Mais le lavage qui doit être fait dans l'alcool devient très long et très coûteux dès que la pièce est un peu grande.

On sait que, pour accélérer la solubilité de l'acide picrique dans l'alcool, on y ajoute du carbonate de lithium. Nos expériences faites avec notre élève M. Jarjawski nous ont montré que le remplacement du carbonate de lithium par l'iodure de lithium augmente considérablement la rapidité du lavage. Cette opération qui durait des mois peut se faire maintenant en une ou deux semaines, d'où économie de temps et d'argent.

Ce même iodure de lithium est un très bon remplaçant pour la solution de Lugol pour le lavage des pièces fixées dans la solution de Zenker ou dans une autre solution quelconque contenant le sublimé.

Quelques considérations sur le corps godronné,

par E. Landau.

L'opinion que la corne d'Ammon avec son appendice, le corps godronné, ne présente qu'une partie dégénérée ou abortive du rhinencéphale de notre cerveau est, comme nous le savons tous, très répandue.

Grâce au fait que, d'une part, chez les reptiles, cette formation s'étend *superficiellement* sur presque toute la surface (médio-dorsale) du pallium, comme l'ont montré les études excellentes de Schoulgine, de Spitzka, de Herrick, de Brill, d'Edinger, et grâce au fait que, d'autre part, chez les espèces plus développées, cette partie est repoussée dans le ventricule par le développement du néopallium, l'idée qu'elle est devenue rudimentaire semble être très plausible. Mais les études morphologiques et anatomo-comparatives d'Elliot-Smith d'un côté, et celles embryologiques et cytologiques de Honegger, de Giuseppe Levi, de Chr. Jacob, d'Ariëns-Kappers et de nous-même, et enfin les études expérimentales de Mott et de Monakow ont mis en évidence que la formation d'Ammon donnant naissance aux couches profondes de tout le cortex ne peut pas être considérée comme une partie dégénérée. Cette partie du cerveau qui commence, d'un côté, au noyau amygdalien s'étend ensuite jusqu'au bourrelet du corps calleux non pour y finir, mais pour se continuer au-dessus du corps calleux comme *tænia tecta* (*stria lateralis*) jusqu'à une nouvelle masse ganglionnaire, le *corpus paraterminale* d'Elliot-

Smith, et partout cette couche cellulaire pénètre dans les parties profondes de la substance grise du cortex. C'est une formation même sur le cerveau humain non abortive, mais très importante et très active. Les relations entre la formation d'Ammon et le noyau amygdalien sont très évidentes sur une série de belles coupes qu'on trouve dans l'*Anatomie du système nerveux*, de M. et Mme Dejerine.

Aujourd'hui, nous croyons pouvoir vous présenter quelques remarques montrant que le corps godronné n'est pas non plus une partie rudimentaire ou abortive du cerveau humain.

Nous vous présentons des coupes du *Seps chalcides*, du *Mus rattus*, du *Lepus cuniculus*, du *Canis familiaris*, du *Macacus rhesus* et du *Homo sapiens* et spécialement la comparaison entre le corps godronné du chien, du singe et de l'homme montre à l'évidence que, chez le singe et chez l'homme, elle est beaucoup plus développée que chez le chien.

Une étude des coupes microscopiques fronto-transversales, même avec une loupe faible, nous montre que chez le chien, le corps godronné présente une forme beaucoup plus simple avec des contours moins compliqués que chez le singe et chez l'homme.

En dehors de cela, encore une particularité sur laquelle nous reviendrons prochainement, c'est que la surface du corps godronné du chien est lisse, tandis que chez l'homme elle ne l'est pas.

Quoique le rhinencéphale soit chez le chien non seulement relativement, mais aussi absolument, beaucoup plus développé que chez l'homme, le corps godronné, cet organe miraculeux (receptive organ for impression of smell, Elliot-Smith), est chez l'homme plus grand, non seulement par son étendue (du bourrelet du corps calleux à la fin de la bandelette de Giacomini), mais aussi une coupe transversale, l'épaisseur restant la même, le périmètre de la couche cellulaire du corps godronné, est chez l'homme, presque le double que chez le chien.

Tandis que chez l'homme, chez le singe et chez le chien, la partie sous-spléniale finit de la même façon au-dessous et derrière le bourrelet du corps calleux, la partie frontale est très différente. Elle présente chez le singe et chez l'homme une grande complication en comparaison avec le cerveau du chien.

Chez le chien, nous ne trouvons ni l'*uncus*, ni le *limbus* de Giacomini du corps godronné, ni le *Gyrus intralimbicus* de Retzius. Nous savons déjà que Retzius a subdivisé tout l'uncus en deux parties dépendant de la position de la bandelette de Giacomini. La partie de l'*uncus* qui se trouve en avant de cette bandelette était nommée par lui *Gyrus uncinatus*, la partie du crochet qui se trouve en arrière du limbus était nommée *Gyrus intralimbicus*. Retzius supposait des relations très intimes entre le *Gyrus intralimbicus* et la *Fimbria fornicis*, en soupçonnant que la *Fimbria* aboutit dans le *Gyrus intralimbicus*.

Comme nous l'avons montré à la Xe association des Neurologues

suisses, au mois de mai 1916, la *Fimbria* n'entre pas dans le *Gyrus intralimbicus*, mais elle passe au-dessus de lui en ramassant les fibres venant de la corne d'Ammon (*alveus*), et en s'élargissant un peu en avant, continue jusqu'à la fin du ventricule, en lui fournissant tout le plexus coroïdien. Nous sommes heureux de constater cette particularité de la *Fimbria* sur les dessins très complets de l'*Anatomie du système nerveux*, de M. et Mme Dejerine.

D'après Elliot Smith, le *Gyrus intralimbicus* présente une partie de la corne d'Ammon qui est devenu extraventriculaire (*inverted cortex*), et il a signalé cette partie comme *Hippocampus inversus*. En principe, ce point de vue est absolument juste, mais sur les coupes transversales de tout le *Gyrus intralimbicus*, nous trouvons chez l'homme, et partiellement chez le singe, au dedans et puis au dehors de la formation d'Ammon, la formation cellulaire du corps godronné.

Au contraire, comme nous l'avons constaté, une grande partie du *Gyrus uncinatus* jusqu'au noyaua mygdalien (*Gyrus lunaris*, *semilunaris*, de Retzius), ne consiste, chez l'homme au point de vue de la structure cellulaire, que de la formation d'Ammon et ne peut pas par conséquent être identifiée avec l'*area piriformis*, au point de vue de l'anatomie comparée.

Nous nous réservons de revenir sur la question de l'anatomie comparée, et sur la question du mécanisme du développement de cette partie, dans une étude plus approfondie.

(*Laboratoire de M. le professeur J. Dejerine, clinique Charcot, Salpêtrière.*)

SUR UN NOUVEAU DISPHARAGE DES PALMIPÈDES,

par L.-G. SEURAT.

Acuaria pelagica n. sp. — *Femelle*. Corps allongé (21mm5 à 32mm); effilé dans sa moitié antérieure, incolore et translucide, laissant apparaître par transparence la coloration rouge cochenille de l'intestin. Queue courte, conique, terminée par un petit bouton ; pores caudaux subterminaux, situés à 15 μ de l'extrémité. Cuticule épaisse, striée transversalement (stries espacées de 15 μ), détachée du corps dans toute la région de la cavité buccale. Pas d'ailes latérales. La région céphalique est ornée de deux cordons très courts (70 μ) en forme d'épaulette, incurvés en anse sur les faces latérales, à la hauteur du quart antérieur de la longueur de la cavité buccale ; ces cordons naissent sur les lignes dorsale et ventrale, immédiatement en arrière de l'orifice buccal. Ces

épaulettes, qui reposent sur la cuticule soulevée, sont ornées sur leur bord libre de 30 à 32 dents (fig. 1). A peu de distance au delà de ces cordons cuticulaires, on observe une paire d'énormes crochets tricuspides, insérés à la hauteur du tiers postérieur de la longueur de la cavité buccale.

La cuticule est, en outre, ornée de deux rangées d'aiguillons à pointe dirigée vers l'arrière, qui prennent naissance immédiatement au niveau de l'origine de l'œsophage musculaire et s'étendent en une double rangée le long de chacune des aires latérales ; ces aiguillons deviennent très petits au delà de l'œsophage, puis sont remplacés par de petites éminences punctiformes qui ne dépassent guère la région vulvaire, c'est-à-dire la moitié antérieure du corps. Pore excréteur ventral, situé immédiatement en arrière du bord postérieur de l'anneau nerveux, en rapport avec une volumineuse glande unicellulaire. Bouche limitée par deux lèvres latérales très basses, portant une petite dent en leur milieu. Cavité buccale tubuliforme, étroite, évasée à l'entrée, relativement courte pour un Dispharage ; ses parois épaisses sont marquées de lignes d'épaississement qui dessinent une striation très serrée. Œsophage musculaire entouré, dans sa région tout à fait antérieure, par l'anneau nerveux ; la longueur totale de l'œsophage est le tiers de celle du corps. Intestin de couleur rouge cochenille, coloration qui apparaît par transparence.

Acuaria pelagica SEURAT (Femelle).

Longueur totale	32mm
Épaisseur maxima	500 μ
Queue	180
Distance à l'extrémité céphalique : des papilles tricuspides	280
Distance à l'extrémité céphalique : du pore excréteur	332
Distance à l'extrémité céphalique : de la vulve	14mm600
Cavité buccale	200 μ
Œsophage musculaire	985
— entier	10mm200
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage	3
Œufs	25 μ × 16 μ

Vulve, fente tranversale à lèvres non saillantes, s'ouvrant à 3mm3 au delà de la terminaison de l'œsophage (chez une femelle de 32 millimètres de longueur), immédiatement en avant du milieu de la longueur du corps. Elle est en rapport avec un ovéjecteur cuticulaire très allongé (1mm8 de longueur), dirigé vers l'arrière, comprenant un vestibule tubuleux à section étroite, où les œufs, peu nombreux, sont rangés en file suivant leur grand axe. Dans sa région distale (sphincter), l'ovéjecteur est à peine dilaté en un réservoir où se trouvent accumulés quelques œufs. La moitié postérieure de ce réservoir est formée par la

trompe impaire, très courte. Trompes paires parallèles, allongées (5 millimètres de longueur), dirigées vers l'arrière. Utérus divergents, d'égale longueur (8 millimètres) ; leur calibre s'atténue brusquement dans leur région distale et cette partie plus étroite, assez longue, se relie à l'oviducte. L'utérus antérieur s'avance jusqu'à 3 millimètres de

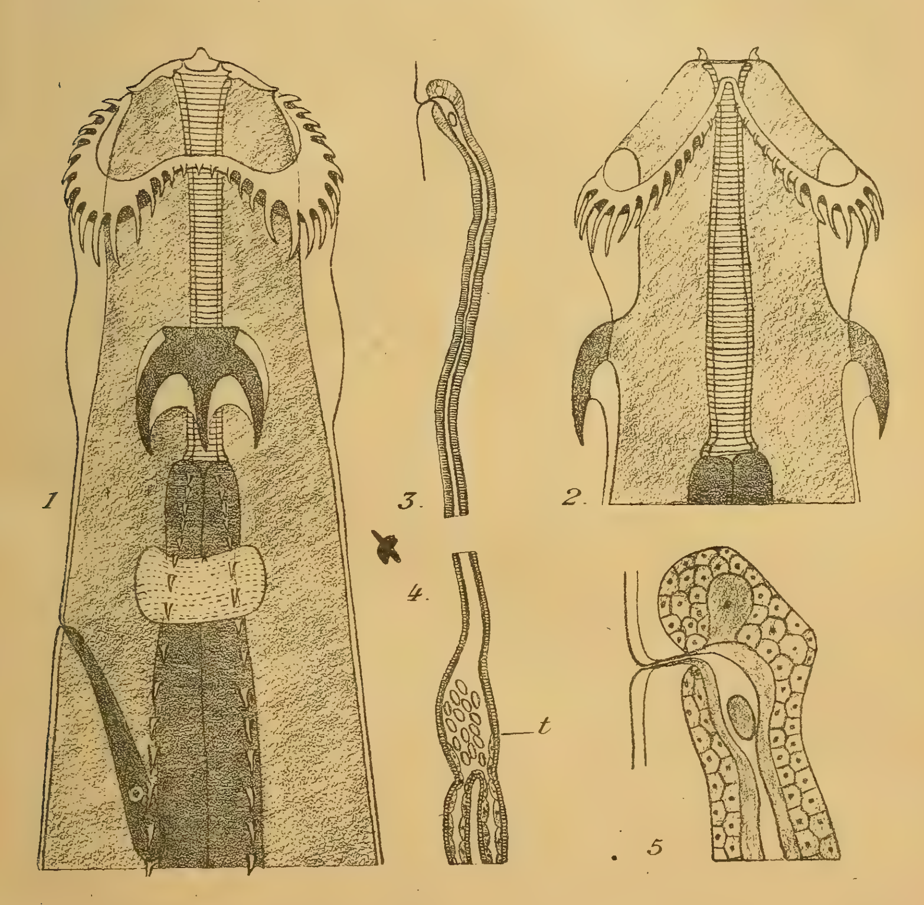


Fig. 1 à 5. *Acuaria pelagica* Seurat.

Fig. 1. — Extrémité céphalique, vue du côté gauche.

Fig. 2. — La même, vue par la face ventrale.

Fig. 3 à 5. — Ovéjecteur. 3, vulve et région proximale du vestibule ; 4, région distale de l'ovéjecteur ; *t*, limite de la trompe et du sphincter ; 5, région initiale du vestibule.

terminaison de l'œsophage, l'utérus postérieur jusqu'au voisinage de l'anus. Ovaires et oviductes grêles ; la longueur totale de l'ovaire et de l'oviducte est de 7mm8. Œufs ovoïdes, petits et très nombreux, larvés à maturité.

Mâle : inconnu.

Habitat. — Ventricule succenturié de la Mouette cendrée (*Larus canus* L.), Mers-el-Kébir, 3 avril 1914, 1 individu femelle (P. PALLARY) et du Puffin cendré (*Puffinus kuhli* Boie), Alger, 12 avril 1914, 1 individu femelle.

Affinités. — Cette forme, nettement caractérisée par sa grande taille, par l'importance des appareils de fixation (épaulettes cuticulaires à bord libre garni d'aiguillons, crochets tricuspides) et de propulsion (aiguilons cutanés de la région œsophagienne), par la position médiane de la vulve et l'allongement de l'ovéjecteur cuticulaire, est voisine du Spiroptère du Pétrel (*Spiroptera procellariæ* Bellingh. 1844), autant qu'on peut en juger d'après la description insuffisante de celui-ci.

Ce Dispharage ne peut rentrer dans aucune des subdivisions actuelles du genre *Acuaria*. Par l'ornementation de la cuticule, il se rapproche des *Echinuria*, mais il en diffère notablement par la structure de l'ovéjecteur et des épaulettes cuticulaires; la conformation de ces dernières le rapproche des *Sciadocara*, mais ses autres caractères l'en éloignent.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 16 MAI 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Pavlov.

Sur la culture des tissus des poissons et d'autres animaux inférieurs,

par Mlle N. A. Dobrowolsky.

Le but de mes recherches a été d'essayer un milieu nutritif artificiel composé non pas de matières albuminoïdes simples, mais de produits de dédoublement de ces matières pour constater dans quelle mesure la cellule animale en croissance peut produire ses propres matières albuminoïdes par voie de synthèse. Ce travail a été interrompu malheureusement, au début même, par la guerre, mais les observations que nous avons faites présentent un certain intérêt, car autant que nous sachions, personne ne s'est occupé, jusqu'à présent, de la culture des tissus des poissons.

Pour trouver un objet d'étude, j'ai essayé les Pieuvres, les Squales, les Raies, les jeunes *Mugila*, les Crabes tels que *Gebia littoralis*, etc. D'abord, il fallait établir si les tissus de ces animaux peuvent se développer *in vitro*. J'ai constaté qu'il n'y avait pas de développement chez les Pieuvres, car leur plasma ne se coagule pas et je n'ai pas réussi à le faire coaguler. Les petits poissons du genre *Mugila*, les Crabes de l'es-

pèce *Gebia littoralis* et d'autres petits animaux présentent de grandes difficultés au point de vue du prélèvement stérile des tissus et leurs cultures se montrèrent pour la plupart pures. En outre, il fallait cultiver les tissus de ces petits animaux dans un plasma hétérogène ou dans un milieu artificiel avec des substances solidifiables; je n'ai pas réussi à obtenir le développement de ces tissus.

Chez les Squales et les Raies, le plasma ne se coagule pas par lui-même; mais on obtient la coagulation par l'addition de suc musculaire. On prélevait habituellement du sang sur un sujet adulte, les tissus, pour la plupart, sur des embryons qui se développent, comme on le sait, chez les Squales dans l'œuf et qui, chez les Raies, sont portés par la femelle dans des parties spéciales des oviductes jouant le rôle de matrice. Chez les Squales, le plasma se liquéfie pourtant rapidement; c'est pourquoi je n'ai pas réussi à obtenir une croissance bien nette; l'émigration a été cependant bien prononcée. En ce qui concerne les Raies électriques, je n'ai réussi à obtenir chez ces poissons de croissance bien distincte de différents tissus avant le commencement de la liquéfaction du plasma; je relaterai, dans cette communication, principalement les expériences relatives aux tissus de la Raie.

Je ne veux pas m'appesantir sur la technique dont je me suis servi, car elle est décrite déjà dans le travail de M[lles] M. Schersmetzinsky et S. Mironov. On procède de la manière suivante : on prélève le sang dans le cœur au moyen d'une canule introduite dans l'aorte et reliée à l'appareil de E. London. Ensuite, tandis qu'on centrifuge le sang, on ouvre la cavité abdominale, on prélève les embryons et on prépare des morceaux de tissus. On les conserve dans le liquide amniotique ou dans la solution de Ringer modifiée par Fühner et préparée de la manière suivante :

Chlorure de calcium	0 gr. 2
Chlorure de potassium	0 gr. 1
Chlorure de sodium	20 gr.
Eau	1 litre.

Cette solution se conserve bien et peut être préparée d'avance. Le jour de l'expérience, on ajoute :

Urée	25 gr. »
Bicarbonate de soude	0 gr. 2

On fait bouillir la solution avant l'emploi. Le plasma centrifugé et privé de globules se conserve à froid durant plusieurs jours; en présence de morceaux de tissus, le plasma ne se coagule pas, mais il suffit de le toucher en plusieurs endroits avec une baguette de verre plongée préalablement dans la masse musculaire pour le faire coaguler. Les ensemencements préparés de cette manière sont couverts avec des verres de montre, portant à leur face interne une goutte pendante d'eau distillée;

on lute à la paraffine. Malgré le fait qu'il s'agit d'animaux à sang froid, on obtient un développement rapide à l'étuve, dans les conditions ordinaires.

Je veux m'arrêter quelque peu sur les particularités de la croissance de certains tissus. Le foie donne naissance à de l'épithélium ainsi qu'à du tissu conjonctif. Durant les premiers jours, sur les bords du morceau ensemencé, apparaissent des proéminences arrondies et des

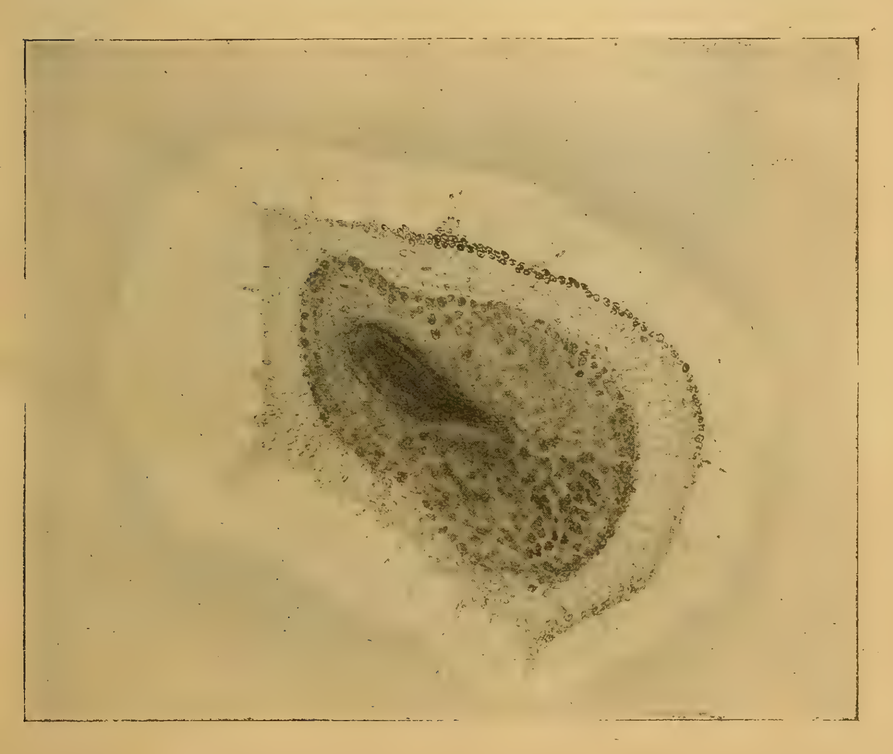


Fig. 1. — Cœur de Raie présentant des pulsations.
La zone plus claire correspondant aux cellules nouvellement formées.

bandes de cellules épithéliales, puis les cellules qui croissent se répandent sur le verre et forment une couche compacte. Les éléments périphériques se colorent mieux; il y a parmi ceux-ci des polynucléaires avec une petite quantité de protoplasma. Les autres cellules se colorent plus faiblement; le protoplasma périnucléaire est pâle et n'a pas de limites bien déterminées. Dans les expériences faites avec le foie, on observe souvent, en outre, l'apparition de petites cultures, de forme ronde pour la plupart, qui se développent, semble-t-il, aux dépens d'un petit nombre de cellules et qui rappellent par leur forme les cultures de bactéries dans des boîtes de Petri. Les cellules du tissu conjonctif

du foie affectent l'aspect radiaire ordinaire et sont composées d'éléments allongés, ramifiés, à noyaux oblongs. Dans les fragments d'œil, on constate un développement de l'épithélium ainsi que du tissu conjonctif; ce dernier recouvrant le premier. Les fragments de cœur donnent non seulement un bon développement durant les premiers jours après l'ensemencement, mais continuent à battre. Lorsque le plasma se liquéfie, la couche de tissu nouvellement formé se détruit à la suite des mouvements du cœur et se perd dans les lavages et réensemencements sui-

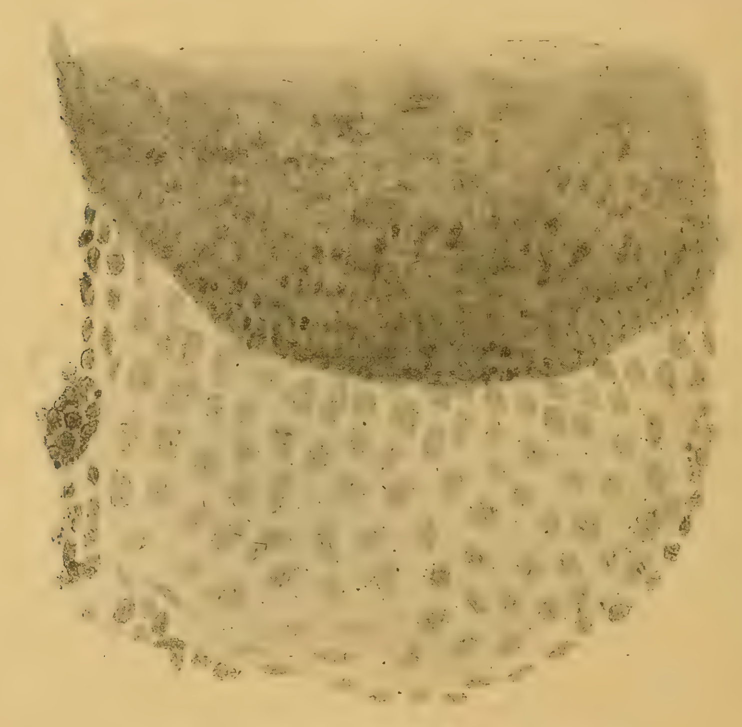


Fig. 2. — Croissance épithéliale du foie de la Raie.

vants. Pour entretenir la culture, il faut, semble-t-il, changer plus souvent le plasma. J'ai observé les pulsations du cœur durant douze à treize jours; différents morceaux du même cœur et parfois différentes portions du même fragment se contractent avec une vitesse différente. En outre des contractions régulières, on observe parfois différentes espèces d'arythmie. Sans présenter de phénomènes de croissance, l'intestin présente pendant assez longtemps des mouvements péristaltiques chez les Squales; chez les Pieuvres, les cœurs branchiaux battent pendant un certain temps.

(*Laboratoire de Physiologie de la Station zoologique, à Naples.*)

Sur les pigments des graines de certaines plantes,

par G. Seliber.

Si l'on chauffe les graines de certaines plantes dans une solution de soude caustique (1), on obtient d'abord une coloration jaune ou brune, ensuite une coloration brun foncé et enfin une coloration rouge ou rouge foncé.

On obtient aussi la nuance rouge, si on laisse le liquide brun pour quelque temps à la température ordinaire; il arrive aussi que la nuance rouge devient visible, si l'on dilue le liquide brun avec de l'eau distillée.

Si l'on ajoute au liquide rouge de l'acide, on obtient une coloration jaune, brun ou brun foncé suivant la concentration de la matière colorante.

La coloration rouge dont nous parlons plus haut peut être aussi obtenue sans chauffage; il suffit de laisser les graines pour un certain temps dans une solution de soude caustique à froid; dans ce cas, on obtient d'abord une coloration jaune ou brune et ensuite une coloration rouge ou rouge foncé.

La matière colorante qui donne la coloration rouge se trouve, à ce qu'il paraît, dans le tégument de la graine, car le tégument séparé de la graine donne les réactions indiquées plus haut, tandis que la partie interne de la graine ne les donne pas.

A l'addition de l'acide chlorhydrique à l'extrait obtenu à l'action de la soude caustique la matière colorante est en partie précipitée, mais le précipité contient probablement une quantité plus ou moins grande de matières albuminoïdes ou d'autres matières; le filtrat obtenu est coloré en brun.

La matière colorante peut être précipitée aussi par de l'acétate de plomb ajouté à l'extrait du tégument neutralisé par l'acide nitrique ou l'acide acétique, le filtrat que l'on obtient dans ce cas est parfois presque décoloré, parfois coloré en jaune ou brun faible.

Le tégument des graines qui ont donné une coloration rouge se colore habituellement sous l'action de la soude caustique, mais la coloration ne s'étend pas d'une manière uniforme sur toute la surface du tégument; si l'on ajoute au tégument coloré de l'acide chlorhydrique ou un autre acide, il se décolore presque complètement, ou prend une coloration faiblement jaune; à l'addition de NaOH, le tégument se colore de nouveau.

Nous avons obtenu un extrait coloré en rouge du tégument des graines

(1) Nous nous sommes servis d'une solution de 2 p. 100 environ.

de lentilles, de la vesce, de plusieurs sortes de fèves et de haricots et des graines de la luzerne et de plusieurs sortes de trèfle.

Chez les graines d'une sorte de trèfle, qui n'ont pas été colorées ou étaient faiblement colorées dans le ballon avec la solution de soude caustique, nous avons eu l'occasion d'observer l'apparition de la coloration rouge foncé du tégument, après la décantation du liquide, lorsque les graines ont été exposées à l'action de l'air.

Outre les graines des plantes indiquées plus haut, les graines d'autres plantes ont donné une coloration brune ou rouge de nuances différentes en présence d'une solution de soude caustique. En ce qui concerne ces nuances, il faut ajouter que différents sucres peuvent donner aussi sous l'action d'une solution de soude caustique, une coloration jaune ou brune.

(*Laboratoire de Microbiologie générale,*
Institut impérial de médecine expérimentale, Petrograd.)

Sur la culture des tissus en dehors de l'organisme (cœur, rein, foie),

par Mlle V. Smirnov.

I. — Cœur. Dans toutes les expériences, on prélève le sang à l'oreille d'un lapin adulte et non pas dans la carotide. On frictionne l'oreille préalablement lavée et rasée du lapin avec de l'iode-benzine et on ouvre ensuite la veine avec un scalpel aigu. Lorsque les premières gouttes se sont écoulées, on recueille le sang dans un verre paraffiné.

Le plasma obtenu de cette manière ne coagule pas et se conserve dans la neige au moins 6 heures. Le même lapin sert pour toute une série d'expériences. On utilise des tissus d'animaux nouveau-nés : souris, lapins, cobayes.

En cultivant des morceaux de différents organes : cœur, rein, foie, mésentère, rate, poumon, on obtient des tableaux de croissance caractéristiques pour chaque tissu. En outre, les cellules de chaque tissu conservent, dans la culture, le pouvoir de continuer leur travail spécifique.

Le tissu musculaire prélevé sur le cœur de différents animaux, malgré le fait que le morceau est isolé des centres nerveux et que les conducteurs de l'excitation ne sont plus présents, garde sa propriété de se contracter et de produire des mouvements rythmés.

Le tableau de la croissance du tissu musculaire du cœur de différents animaux (souris, lapins, cobayes) est le même. Le lendemain, après l'ensemencement, les cultures donnent lieu à une croissance, sous

forme de rayons composés de cellules conjonctives; dans ces éléments, il y a de nombreuses mitoses. Ici, il n'y a presque pas de cellules mobiles libres pouvant phagocyter la poudre de carmin, tandis que, dans les cultures des tissus du poumon, de la rate, de la moelle osseuse, il y a abondance d'éléments ronds et libres, remplis de grains de carmin (on ajoute du carmin au plasma lors du prélèvement du tissu).

Ainsi que dans les autres cultures, la division des cellules s'arrête après 4 ou 5 jours de croissance. Ensuite, on peut observer la dégénérescence du tissu musculaire : celui-ci devient transparent, friable, les muscles se divisent en fragments contenant chacun plusieurs noyaux et remplis de vacuoles. En même temps, à une certaine distance de l'ancien tissu, apparaissent de nouvelles cellules, très grandes, pâles. En fusionnant, ces cellules forment, dans le plasma, une sorte de syncytium. Après fixation, par la liqueur de Carnoy et coloration par l'hématoxyline de Heidenhain, on constate dans ces cellules une quantité de granules éparses, mais dessinant parfois des chaînes le long des filaments. Les nouvelles cellules restent vivantes 7 à 10 jours et périssent ensuite. Les essais de transplantation dans un nouveau milieu ont échoué jusqu'à présent.

II. — Rein. La culture du tissu prélevé sur le rein donne un tableau particulièrement typique de la croissance. Celle-ci débute le lendemain après l'ensemencement. D'abord, apparaissent, d'un côté du morceau, des rayons de tissu conjonctif et, de l'autre côté, se forment une ou plusieurs cavités. Ces cavités ou vésicules sont tout à fait transparentes, elles augmentent de jour en jour et deviennent enfin visibles à l'œil nu. Il faut supposer que ces vésicules contiennent des produits de sécrétion des cellules rénales. En même temps, apparaissent des cellules épithéliales sous forme de bandes et d'excroissances; elles croissent autour de la cavité en dessinant d'abord un arc à la limite du plasma et remplissent ensuite tout l'espace libre.

Au point de vue histologique, le tissu épithélial présente un intérêt particulier. Après fixation et coloration de la préparation, on peut voir des cellules avec des noyaux; on constate beaucoup de cellules en voie de division à des stades différents; elles adhèrent l'une à l'autre sans laisser de place à la substance intercellulaire, et, pour la plupart, elles ne forment qu'une couche dans la cavité.

De même que les cellules du muscle cardiaque, les cellules du rein peuvent fonctionner et continuer leur activité en culture en dehors de l'organisme.

A l'état normal, le rein extrait du liquide sanguin certains produits nuisibles. Les expériences de Heidenhain relatives aux injections de solutions de matières colorantes ont montré que celles-ci s'accu-

mulent d'abord dans l'épithélium des canalicules contournés du rein; ce n'est qu'ultérieurement qu'elles sont éliminées de l'organisme.

En ajoutant au plasma, dans lequel on place les fragments de tissu, une solution ammoniacale de carmin, on peut constater que la solution colorante disparaît du plasma et que la matière colorante s'accumule dans le tissu épithélial en voie de croissance. A un fort grossissement, on peut voir que les cellules épithéliales renferment une grande quantité de vacuoles remplies de couleur.

Les cellules du rein peuvent, par conséquent, *in vitro*, extraire du plasma la solution de carmin ammoniacal de la même manière que cela s'effectue dans l'organisme vivant.

III. — Foie. Le foie donne aussi un tableau bien caractéristique de la croissance. Le lendemain, après l'ensemencement, le fragment de tissu se hérisse d'excroissances formées de grandes cellules ramifiées. Ces rameaux sont composés seulement de deux séries parallèles de grandes cellules sans substance intercellulaire. Le cytoplasma renferme des gouttes de graisse particulièrement nettes après coloration par le sudan. Il s'agit, semble-t-il, de cellules glandulaires du foie. Ce tissu nouveau se distingue du tissu conjonctif qui se rencontre très souvent dans ces cultures, sous forme de fins rayons, à la fois par ses caractères morphologiques et par l'abondance des gouttes de graisse du cytoplasma.

(*Laboratoire biologique de Lesgoft à Petrograd.*)

Sur le pouvoir régulateur de l'embryon des Ascidies,

par Mlle O. Soubbotine.

Ce travail a pour but : 1° D'analyser le problème des connexions qui existent entre la différenciation progressive des cellules et leur pouvoir régulateur; 2° De montrer qu'il est important au point de vue théorique de comparer ce pouvoir régulateur dans les stades avancés du développement, lorsqu'il s'est opéré déjà une localisation complète des parties différenciées dans l'organisme, avec le pouvoir régulateur dans les premiers stades chez la même forme.

Nous avons étudié par voie expérimentale, non pas le pouvoir régulateur des moments isolés du développement choisis accidentellement, mais nous avons poursuivi d'une manière systématique, pas à pas, les changements du pouvoir régulateur au cours de tous les stades du développement pris comme un tout, en commençant par les premières cellules et en terminant par la forme adulte.

Comme objets d'étude, j'ai utilisé les Ascidies : *Phallusia mammillata* et *Clavellina lepadiformis*.

Les expériences ont été faites sur la série suivante : 1/2, 2/4, 1/4, 4/8, 8/16, etc. — blastula — gastrula en forme d'une coupe — gastrula allongée — larve coudée à l'intérieur de l'enveloppe — larve libre — larve après la dégénération de la queue — forme adulte.

La direction des coupes a été perpendiculaire, parallèle et oblique par rapport à l'axe de symétrie.

Conclusion expérimentale générale. — Au cours du développement des Ascidies, à partir des premières blastomères jusqu'à la larve libre, il ne se forme de chaque cellule restée vivante ou de chaque complexe de cellules que les parties du tout qui se seraient formées de ces cellules, si le développement était normal ; au cours de la période de segmentation, l'organisme présente au point de vue des puissances de ses éléments une mosaïque, tandis qu'à partir du moment où la larve devient libre il se manifeste un pouvoir régulateur bien prononcé.

Conclusion théorique : I. — En examinant toute la série ascendante d'expériences, je constate :

1° Que le pouvoir de créer un tout nouveau ne se manifeste pas d'une manière égale chez la gastrula avec un ectoderme différencié, un endoderme, des cellules nerveuses, musculaires et des cellules de la corde; de même que chez les premières 2/4, 4/8 blastomères, c'est-à-dire à une différenciation en progression, le pouvoir régulateur ne change pas (=0).

2° Qu'un pouvoir régulateur bien prononcé (processus reversibles) se manifeste pour la première fois chez la larve libre, malgré le fait qu'à ce moment les substances vitellines primaires sont déjà isolées, la spécification des organes a déjà commencé et, par conséquent, un haut degré de différenciation est atteint.

3° Que deux moments voisins du développement (larve libre et larve coudée à l'intérieur de l'enveloppe) qui ne se distinguent pas, en ce qui concerne leur différenciation, diffèrent quant à leur pouvoir régulateur. On peut donc conclure que le pouvoir régulateur chez les Ascidies est un pouvoir qui ne dépend pas de la différenciation.

II. — En comparant le pouvoir régulateur des stades postérieurs avec le pouvoir régulateur des premiers stades, on constate qu'une forme qui présente une mosaïque en ce qui concerne les puissances de ses éléments peut se transformer, en effet, en une forme avec un pouvoir régulateur très prononcé. En se servant de la terminologie de Driesch, on peut dire que les blastomères inéquipotentielles (1/4, 2/4, 4/8, etc.) peuvent se transformer en systèmes équipotentiels harmoniques (sac branchial).

Le passage du système qui présente une mosaïque, en ce qui concerne les puissances de ses éléments, à un système avec pouvoir régulateur s'effectue, à ce qu'il paraît, subitement (au moment où la larve devient libre); ce fait met en évidence le rôle du changement physiologique des conditions de la vie et plaide en faveur de la supposition que le pouvoir régulateur existe probablement, dès le début, mais au cas où il ne se manifeste pas, on a affaire, peut-être, à l'inhibition de ce pouvoir.

En généralisant tout ce qui a été dit plus haut, je puis affirmer la conclusion suivante :

La possibilité de l'apparition d'un pouvoir régulateur bien prononcé après la période de segmentation, qui représente une mosaïque en ce qui concerne les puissances de ses éléments, devient bien compréhensible, si l'on admet la conclusion I, d'après laquelle le pouvoir régulateur ne dépend pas de la différenciation ; le fait même de l'existence d'une telle possibilité nous donne droit de considérer la forme telle que *Clavellina*, qui réalise dans son développement ontogénétique le principe de la mosaïque et le principe régulateur, comme le chaînon manquant entre le type déterminé et le type indéterminé du développement.

(*Laboratoire d'Histologie du professeur Gurvitch, cours supérieur des femmes, à Petrograd.*)

Le développement des œufs d'*Ascaris megalocephala* dans un milieu putréfié,

par M. Zavadovsky.

Une des membranes de la coque des œufs d'*Ascaris megalocephala* est formée d'un lipoïde particulier. Conformément à sa nature, elle ne laisse pénétrer qu'un groupe restreint de substances qui se rapportent à la catégorie des narcotiques (alcools, éthers, chloroforme, acides gras, etc.).

La majorité des solutions organiques et inorganiques (sels, albumines, hydrocarbonates, corps gras) ne pénètrent pas à l'intérieur des œufs d'*Ascaris megalocephala*. On dirait que les produits de la putréfaction, de la décomposition des albumines et du métabolisme des bactéries (1) présentent une exception singulière. Cependant, ce n'est qu'une

(1) M. Zavadowsky. Mém. scient., Univ. Chaniavsky. *Travaux du Lab. biol.*, t. I, Moscou, 1915.

exception apparente. L'arrêt du développement dans un milieu putréfié dépend non pas des produits de la décomposition, mais du manque de l'oxygène qui est intercepté par les bactéries.

Une telle interprétation des conditions arrêtant le développement des œufs dans un milieu putréfié est justifiée avant tout par la réaction identique des œufs provoquée par la privation d'oxygène, ainsi que par le transport dans un milieu putréfié. Dans les deux cas également les œufs cessent de se diviser au bout de quelques heures sans perdre la faculté potentielle de se développer. Après avoir été transportés dans un milieu oxygéné, ils continuent de se développer.

Un phénomène pareil ne s'observe que dans KCN (à quelque différence près).

Toutes les autres substances que j'ai essayées, substances pénétrant dans l'œuf d'Ascaris, provoquent une autre réaction de la part de l'embryon. Dans les fortes concentrations les embryons meurent presque instantanément, dans les faibles — le développement peut être ralenti, mais non pas arrêté transitoirement. Dans ce dernier cas « le mécanisme » arrêté ne saurait être « remis en marche ».

L'analyse citée ci-dessous témoigne d'une façon plus convaincante de la « cause » de l'arrêt de la division des œufs d'*Ascaris megalocephala.*

Expériences sur la stérilisation du milieu putréfié. — Je plaçais les œufs fécondés de quatre ou cinq vers, œufs à la coquille parfaitement développée, avec les restes des parois de la matrice et des intestins, dans une cupule de verre contenant de 5 à 6 c.c. d'eau distillée. La division cessait le plus souvent durant les premières vingt-quatre heures.

Le développement se renouvelait si j'ajoutais au milieu putréfié une petite quantité d'agent stérilisateur.

J'employais en qualité d'agents stérilisateurs :

$HgCl_2$, concentration. . .	Une goutte pour 1 c.c. de liquide putréfié où se trouvaient les œufs.
$CuSo_4$, concentration . .	
HCl, forte	
1/1 n. NaOH	
1/2 n. NH_4OH.	1/25 c.c. d'éther (jusqu'à saturaration).

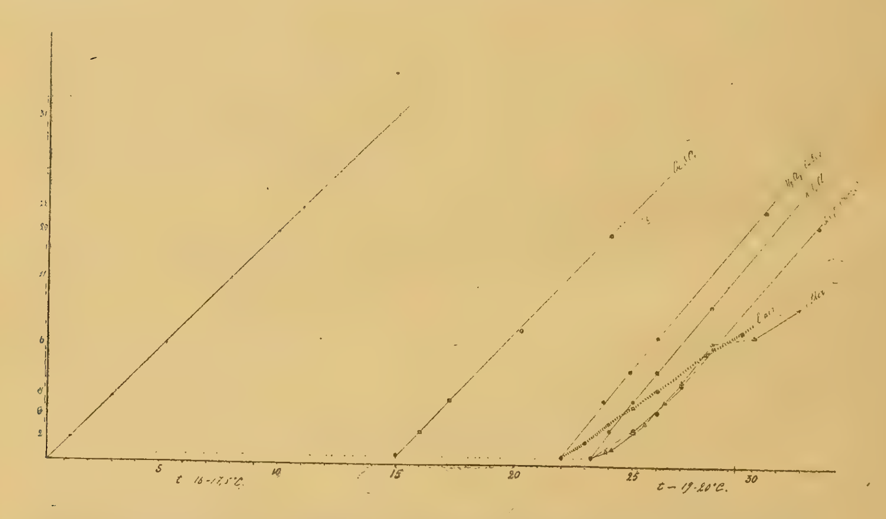
Comme exemple, je citerai une série d'expériences dont les résultats sont représentés par des graphiques.

Le développement des œufs se trouvant dans un milieu putréfié se renouvelait aussi lorsque j'ajoutais du chloroforme, de l'alcool isobuthylique, méthylique, éthylique.

On pourrait supposer que les agents stérilisateurs que j'employais neutralisent chimiquement ou provoquent l'élimination des poisons qui ont pénétré à travers la membrane lipoïde, et que l'éloignement de ces

poisons hors de la sphère de la réaction rend possible le renouvellement du développement. Pourtant la diversité des propriétés chimiques des agents stérilisateurs essayés ne laisse pas admettre cette supposition. Quant aux cas où je soufflais de l'air dans le milieu putréfié, cette supposition doit être complètement rejetée.

Expériences sur l'air soufflé à travers le milieu putréfié. — A l'aide d'un tuyau de caoutchouc ajusté, sur un tube de verre recourbé, je soufflais des bulles d'air dans une cupule renfermant des œufs se trouvant dans un liquide putréfié et filtré préalablement.



Sur l'axe des abcisses, — temps de vingt-quatre heures; sur l'axe des ordonnées, — stade du développement exprimés par des chiffres.

La ligne Oo′ correspond au développement des œufs dans de l'eau distillée, développement commençant par le stade de l'œuf non divisé encore.

La ligne horizontale ponctuée, correspond à l'arrêt de développement des œufs dans un milieu putréfié, développement qui se renouvelle lorsqu'on y ajoute une substance qui tue les bactéries.

Le milieu ainsi oxygéné ne pouvait naturellement pas prévenir le développement des bactéries et satisfaire pleinement les œufs dans leur besoin d'oxygène. Le développement des œufs se renouvelait, mais il était bien ralenti (voir le graphique).

Or, l'arrêt de la division des œufs dans un milieu putréfié est provoqué par le manque d'oxygène et non pas par les produits de la décomposition et du métabolisme, ce qui est prouvé par l'expérience suivante : les œufs, qui s'étaient trouvés quatre jours dans un milieu putréfié et avaient conservé le stade d'un blastomère, étaient rapidement lavés dans une solution de sublimé, ensuite dans de l'eau distillée, puis ils

étaient replongés dans un milieu putréfié qui avait été préalablement purifié des bactéries.

Au bout de vingt-quatre heures les bactéries se multipliaient en grand nombre. Pourtant quelques œufs avaient eu le temps de se diviser en deux blastomères. Quant aux œufs qui s'étaient collés près du bord du verre convexe, ils continuaient de se diviser plusieurs jours.

Ce phénomène s'explique ainsi : les bactéries s'amassaient en plus grand nombre vers le centre du verre convexe que vers le bord; conformément à cela, les œufs se trouvant près du bord avaient moins de concurrents dans l'absorption de l'oxygène.

Les bactéries interceptant l'oxygène nécessaire à l'embryon gênent ou arrêtent complètement la division des œufs d'Ascaris. De cette façon elles présentent pour les œufs des concurrents puissants.

Si les embryons d'*Ascaris megalocephala* font concurrence aux bactéries dans l'absorption de l'oxygène, il est tout aussi probable qu'ils se font concurrence entre eux-mêmes. En d'autres termes, il semblerait que le développement s'opère plus rapidement dans une cupule avec des œufs peu nombreux placés même dans un milieu putréfié, que dans une cupule avec des œufs plus nombreux, car alors ils se font une concurrence mutuelle.

Les observations confirment cette déduction.

Les expériences citées ci-dessous peuvent nous convaincre que les produits de l'échange des substances n'ont pas d'importance pour gêner la division.

Protocole. — Le 21 avril, à 9 h. du soir, les œufs furent retirés des vers et placés dans une faible solution $HgCl_2$, afin d'empêcher le développement des bactéries.

Dans la cupule (A) je plaçais les œufs de quatre vers retirés de la partie de la matrice la plus proche de la *vagina*.

Dans l'autre cupule (B) de mêmes dimensions je ne plaçais que 2-3.000 œufs environ dans la même quantité (6 c.c.) d'un milieu identique.

Au bout de quatre jours et demi (108 heures) un petit groupe d'œufs de la cupule A furent lavés et placés dans une solution fraîche (A'), un autre groupe d'œufs aussi petit que le premier furent transportés dans une autre cupule (A″) où avait été versée l'ancienne solution de la cupule A.

Outre cela, j'essayais l'influence qu'exerçaient sur la rapidité de la division des œufs, différents produits de la décomposition et de l'échange des matières (acide carbonique, ammoniac (0,1 ; 0,01 ; 0,001), hydrogène sulfuré, éthylamine (33 p. 100; 16,5 p. 100), méthylamine (33 p. 100), triméthylamine (10 p. 100; 2 p. 100; 0,5 p. 100 ; 0,25 p. 100), urée, ses sels et ses dérivés, acide urique, guanine, asparagine, leucine (solution saturée

et traces), acide valérianique (0,01 ; 0,002 ; 0,001 ; 0,0001). Je prenais ces substances dans de telles concentrations qu'en pénétrant à l'intérieur de l'œuf, elles auraient dû tuer l'embryon ou en amener le développement dégénéré.

Aucune des solutions citées ne provoquait l'effet d'arrêter le développement des œufs d'*Ascaris megalocephala*, effet que nous signalons dans un milieu putréfié.

DATE	CUPULE AVEC UNE GRANDE QUANTITÉ D'ŒUFS A			CUPULE avec une petite QUANTITÉ D'ŒUFS B
21 avril 9 h. soir.	1 blastomère.			1 blastomère.
22 avril midi.	2 blastomères.			2 blastomères.
23 avril 2 h. j.	Couche supérieure des œufs : 4-8 blastomères. — inférieure des œufs : 2-4 blastomères.			4, 8 blastom.
25 avril midi.	Couche supérieure des œufs : 12-18 blastomères. Couche inférieure des œufs : 2, 4, 8 blastomères.			Gastrulation.
	Beaucoup d'œufs dans l'ancien milieu. A (Couches infér. des œufs.)	Peu d'œufs dans l'ancien milieu. A''	Peu d'œufs dans un milieu frais. A'	
26 avril midi.	2, 4, 8, 12 bl.	18 blastomères.	18 blastomères.	Formation du mésoderme; premier stade d'allongement.
27 avril midi.	4, 8, 12 blast.	Gastrulation.	Gastrulation.	
28 avril midi.	8, 12, 18 blast.	Form. du mésod.	Form. du mésod.	
29 avril midi.	12, 18, 24 bl.	Premier stade d'allongement.	Premier stade d'allongement.	

Le développement renouvelé d'un petit nombre d'œufs transportés de la cupule et dans les cupules A' A'' (dans A'' milieu ancien) indique que ce renouvellement est dû à l'éloignement des concurrents qui absorbaient l'oxygène et non à l'élimination des produits du métabolisme.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bucarest.

(Séance du 3 mai 1916.)

(Séance du 9 juin 1916.)

Présidence de M. A. Dastre.

A la Réunion biologique de Bucarest.

En reprenant ses séances le 19 novembre 1914, la Réunion biologique de Bucarest a adressé à la Société de Biologie une lettre, parue dans nos Comptes rendus, d'une grande élévation de pensée, où les vœux les plus ardents étaient formés pour la victoire de nos armes.

Maintenant que la Roumanie combat aux côtés de l'Entente, notre Société tient à son tour à exprimer à sa filiale de Bucarest tous les vœux qu'elle forme pour les succès de nos valeureux frères latins. Société de Biologie et Réunion biologique, par leur filiation, ont certainement contribué à préparer les voies à l'union d'aujourd'hui; elles ont le droit d'en éprouver quelque fierté.

Vive la grande Roumanie !

Décès de MM. Charpentier, Guilloz, Magnan, Maupas, Perraud et Roudsky.

Le Président signale la mort de M. Maupas, membre honoraire; Magnan, membre titulaire honoraire; Charpentier, Guilloz, Perraud, membres correspondants; Roudsky, bibliothécaire, et exprime les regrets que causent ces décès à la Société de Biologie.

M. Ed. Sergent, membre correspondant, assiste à la séance.

David Roudsky,

par Auguste Pettit.

J'ai le profond regret d'annoncer à la Société de Biologie la mort de notre bibliothécaire M. D. Roudsky (1), tué le 25 septembre 1916 par un obus, alors qu'il pansait un blessé sur un des champs de bataille de la Somme.

D. Roudsky était né en Russie, à Goniondze, en 1881 ; il vint faire à Paris ses études de biologie et de médecine. Dès la mobilisation, il tint à cœur, en dépit d'une santé compromise, à être incorporé dans l'armée française ; comme il se heurtait à des difficultés administratives pour se faire agréer comme médecin, fonction à laquelle ses titres lui donnaient cependant droit, il n'hésita pas à s'engager comme soldat de seconde classe dans un de nos régiments étrangers; ce n'est que quelque temps après, qu'il fut promu médecin auxiliaire. Vers la fin de 1914, il arriva sur le front qu'il ne devait plus quitter et où, par son dévouement, sa calme bravoure, son mépris du danger, il ne tarda à s'imposer à tous, chefs, camarades et subordonnés. Deux citations consacrèrent officiellement le courage dont il donna de si nombreuses preuves :

Ordre du Régiment, n° 79. — Le lieutenant-colonel cite à l'ordre du régiment le médecin auxiliaire Roudsky, du 3e bataillon : « pour le dévouement, le calme et le mépris du danger qu'il a montrés, les 11 et 13 mars 1915, en relevant un soldat et un officier blessés dans des tranchées du poste François et en les transportant au poste de secours, malgré les obus et les balles que le déploiement du fanion de la Croix-Rouge n'avait pu faire cesser. »

(1) Licencié ès sciences naturelles, préparateur à l'Institut Pasteur, membre correspondant de la Société de pathologie exotique, étudiant en médecine.

Ordre Général, n° 7. — Le général commandant le Ve corps d'armée cite à l'ordre du corps d'armée :

« Le médecin auxiliaire Roudsky, du ...^e régiment d'infanterie :

« Après l'explosion d'une mine allemande, le 31 juillet, s'est empressé de monter dans la tranchée de première ligne, est entré le premier dans la mine éboulée pour sauver des hommes ensevelis, a stimulé, par ses paroles énergiques et par son exemple, l'entrain de tous et a pu ramener à la vie, après cinquante minutes de soins éclairés, le maître ouvrier Barberousse. A subi lui-même un commencement d'asphyxie. »

Avant la guerre, beaucoup d'entre nous avaient pu apprécier les hautes qualités morales de Roudsky, la solidité de son amitié, son désintéressement, son dévouement inépuisable, son caractère chevaleresque.

L'homme de science n'était pas moins heureusement doué : ses travaux sur les trypanosomes (1) lui assurent une place estimable parmi les protozoologistes. En outre, son œuvre s'enrichira prochainement de quatre mémoires importants que mon malheureux élève et ami m'avait confiés, avec mission de les publier, au cas où il ne reviendrait pas à l'heure de la victoire pour laquelle il s'était si généreusement dépensé : il estimait avoir contracté vis-à-vis de la France, sa patrie d'adoption, une dette de reconnaissance qu'il ne pourrait jamais acquitter mais qu'en réalité il a volontairement payée par l'inestimable sacrifice d'une noble et précieuse existence.

Sur une méthode permettant de colorer dans la cellule végétale les grains d'amidon au sein des mitochondries (2),

par A. Guilliermond.

On sait, par nos recherches antérieures (3), que les amyloplastes ou plastes amylogènes de W. Schimper sont assimilables aux formations mitochondriales. Tantôt ce sont des corpuscules parfois relativement gros qui résultent d'une différenciation de mitochondries, se traduisant par accroissement de volume; tantôt ce sont de simples mitochondries ordinaires (mitochondries granuleuses ou chondriocontes. L'amidon peut

(1) Les travaux de D. Roudsky poursuivis soit seul, soit en collaboration avec A. Laveran, A. Frouin et Marullaz ont tous été publiés dans les Comptes rendus de l'Académie des Sciences et de la Société de Biologie ainsi que dans le Bulletin de la Société de Pathologie exotique.

(2) Note envoyée pour la séance du 29 juillet, et arrivée le 2 août 1916.

(3) Guilliermond. Sur le mode de formation de l'amidon. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, février 1912.

donc naître, selon les cas, soit dans l'intérieur de plastes différenciés aux dépens de mitochondries, soit directement au sein de mitochondries. Dans ce dernier cas, l'amidon reste incolore par les méthodes mitochondriales et apparaît au début de sa formation dans la mitochondrie comme un petit grain incolore ayant l'apparence d'une vacuole. La mitochondrie prend alors l'aspect d'une vésicule. Pour démontrer que cet aspect est bien dû à l'existence d'un grain d'amidon dans la mitochondrie, nous avions eu recours à la méthode suivante : Les coupes fixées et colorées par la méthode de Regaud étaient traitées par une solution d'iodo-iodure de potassium, puis montées au baume de Canada. L'amidon apparaît coloré en rouge brunâtre par l'iodo-iodure, puis dans le baume prend une couleur jaune ocre qui tranche sur la teinte noire foncée de la mitochondrie. Malheureusement cette méthode offre un double inconvénient. Tout d'abord, elle est assez délicate, parce que l'iodo-iodure pénètre difficilement à travers la paroi mitochondriale et qu'un traitement prolongé par l'iodo-iodure risque de décolorer les mitochondries. Ensuite, et c'est le principal inconvénient, les préparations montées au baume ou dans d'autres milieux ne peuvent être conservées que quelques jours.

A la suite de la récente note de M. Maximow (1) sur l'emploi de la méthode de Champy-Kull pour la différenciation des mitochondries chez les animaux, nous avons eu l'idée d'essayer cette technique sur les cellules végétales.

On sait que cette technique consiste en une fixation par la méthode de Champy, à savoir :

Fixation pendant 24 heures dans le mélange suivant :

Acide chromique, 1 p. 100.	7 parties.
Bichromate de potassium, 3 p. 100	
Acide osmique	4 parties.

traitement pendant 24 heures par le mélange :

Acide pyroligneux	1 partie.
Acide chromique, 1 p. 100	

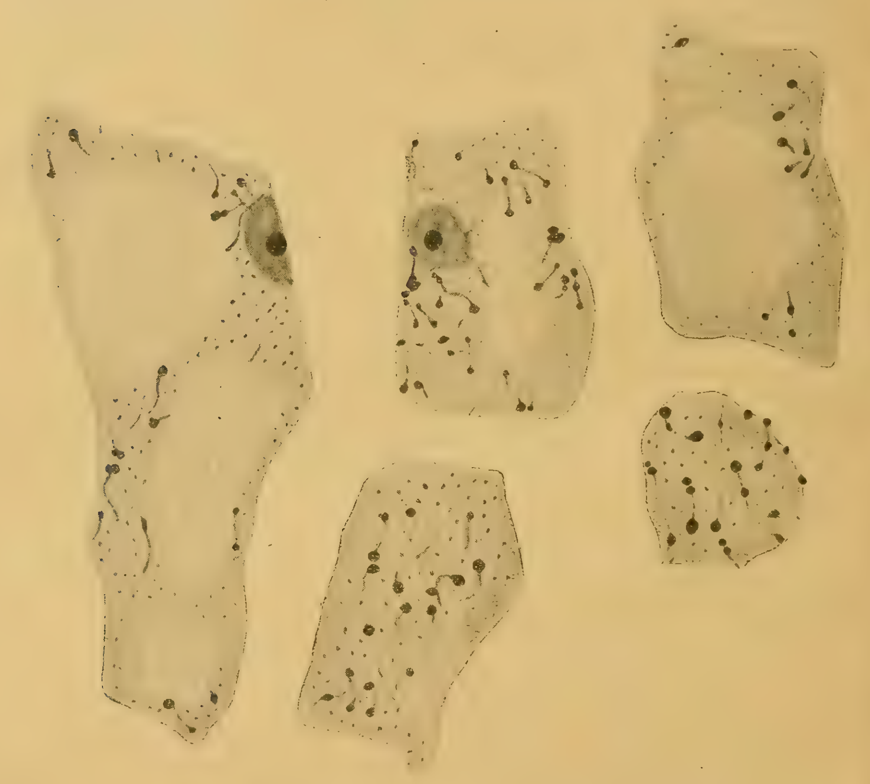
puis traitement pendant 3 jours dans une solution de bichromate de potassium à 3 p. 100 ; enfin, coloration par la méthode de Kull, c'est-à-dire par la fuchsine acide (selon Altmann), puis par le bleu de toluidine ou la thionine et différenciation par l'aurantia.

L'emploi de cette méthode, avec le bleu de toluidine, sur une jeune racine de ricin nous a permis de contrôler qu'elle colore les mito-

(1) Maximow. Sur les méthodes de fixation et de coloration des chondriosomes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 mai 1916, p. 462.

chondries et les grains d'amidon simultanément et d'une manière différente, de telle sorte qu'on peut suivre par ce procédé, avec une très grande netteté, tous les stades de la formation des grains d'amidon au sein des mitochondries.

L'amidon, dans la racine de ricin, prend naissance, comme il résulte de nos recherches antérieures, au sein des chondriocontes. Il apparaît sous



Formation des grains d'amidon dans la racine de ricin.

Les grains d'amidon colorés en bleu par le bleu de toluidine (ici noirs) se détachent nettement des chondriocontes teints en rouge par la fuchsine (ici gris). (Méthode de Champy-Kull.) Gross. environ 1.500.

forme de petits grains sur le trajet des chondriocontes. Ces derniers forment sur leur trajet, soit à l'une de leurs extrémités, soit à toutes les deux, soit sur leur milieu, un très petit renflement qui leur donne, selon les cas, l'aspect de têtards, d'haltères ou de fuseaux. On voit apparaître dans chacun de ces renflements une petite vacuole incolore qui n'est autre chose qu'un grain d'amidon que les méthodes mitochondriales ne colorent pas. D'autres petits grains d'amidon ne tardent pas à apparaître dans le même renflement, à côté du premier, de sorte que chaque

renflement devient le centre de formation d'un grain d'amidon composé. Celui-ci grossit peu à peu, tandis que son écorce mitochondriale et la partie effilée du chondrioconte se résorbent progressivement.

Avec la méthode de Champy-Kull, le grain d'amidon apparaît dès sa naissance teint en bleu intense par le bleu de toluidine au sein du chondrioconte qui est coloré en rouge foncé par la fuchsine et se détache avec une remarquable netteté du cytoplasme qui a pris avec l'aurantia une teinte orange (v. fig.).

Cette méthode a l'avantage d'être plus facile que la méthode à l'iodo-iodure que nous avions préconisée antérieurement, et surtout de donner des préparations qui, montées au baume, se conservent indéfiniment.

Il est à remarquer, toutefois, que la méthode de Champy fixe moins bien les cellules de la racine de ricin que la méthode de Regaud. Pour obvier à cet inconvénient, nous avons essayé de combiner les méthodes de Regaud et de Kull. Nous avons obtenu, en fixant une racine de ricin par la méthode de Regaud, et en la colorant par la méthode de Kull, de superbes préparations. Malheureusement cette technique ne permet pas de colorer l'amidon qui reste incolore. Il faut donc attribuer la coloration de l'amidon par la méthode de Champy-Kull à une modification chimique de cette substance sous l'influence de la fixation d'après Champy, laquelle le rend colorable par le bleu de toluidine.

Il nous a paru intéressant de signaler cette méthode, qui donne des préparations tout à fait démonstratives, au moment où la question du rôle physiologique des mitochondries est encore très discutée.

La réaction d'Abderhalden, au cours d'une paralysie consécutive au traitement antirabique.

Note de A. Rochaix et P. Durand, présentée par J. Courmont.

I. — Babes et Pitulescu (1) ont démontré, par la réaction d'Abderhalden, l'existence constante de ferments anti-cerveau de lapin chez les individus ayant subi le traitement pastorien. Dans trois cas, sur sept examinés à ce point de vue, ils ont noté, en outre, la présence de ferments anti-cerveau humain, mais donnant toujours une réaction plus faible que les ferments anti-lapin.

Nous avons eu l'occasion d'examiner le sang d'un individu, chez qui le traitement antirabique provoqua, au 15e jour, une paralysie assez

(1) La séro-réaction d'Abderhalden et le traitement antirabique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, 1er janvier 1914.

grave, dont la période aiguë dura environ deux mois et qui ne guérit totalement qu'au bout de plus de 10 mois.

Les ponctions veineuses furent faites 8, 16 et 60 jours après le début de la paralysie.

Chacun des deux premiers échantillons de sérum donna une réaction d'Abderhalden (ninhydrine) positive en présence des substances cérébrales de lapin et d'homme, une réaction nulle en présence de cerveau de cobaye.

Le troisième échantillon de sérum donna une réaction *très fortement* positive avec le cerveau *humain*, fortement positive avec le cerveau de lapin, positive avec le cerveau de chien.

La réaction fut pratiquée au moins deux fois, pour chaque échantillon de sérum, avec les mêmes résultats.

Les ferments anti-cerveau humain étaient donc chez ce malade aussi abondants, et même davantage, que les ferments anti-cerveau de lapin, contrairement aux résultats obtenus par Babès et Pitulescu, mais chez des individus soumis au traitement antirabique, n'ayant présenté aucun accident paralytique.

II. — Y a-t-il une corrélation entre la présence de ces ferments anti-cerveau humain et l'apparition des accidents paralytiques chez l'individu que nous avons observé?

Déjà en 1908, Marinesco (1) avait émis l'hypothèse que les paralysies consécutives au traitement antirabique étaient dues à des substances cytotoxiques, exerçant leur action sur les neurones bulbaires et spinaux. Il invoquait ce fait qu'on injecte à l'homme de la substance nerveuse d'une espèce très éloignée, le lapin. Nous apportons, à l'appui de cette hypothèse, la preuve que l'inoculation de substance nerveuse de lapin produit, dans l'organisme humain, des ferments ayant une action destructrice sur la substance nerveuse humaine.

Nous espérons, d'ailleurs, apporter sous peu le cycle expérimental complet des preuves du rôle de ces substances dans la pathogénie des paralysies consécutives au traitement antirabique.

(*Service de la rage de l'Institut bactériologique de Lyon.*)

(1) Marinesco a émis cette hypothèse au cours d'une discussion qui suivit la communication faite à la Société de Biologie (séance du 7 mai 1908), par MM. Babes et Mironescu, sur un cas de paralysie consécutive au traitement antirabique et suivi de mort.

Sur un mode nouveau d'inclusion.

Note de J. Salkind, présentée par F. Henneguy.

Un *sol* aqueux de sels d'arabine, traité par l'acétate de plomb et exposé à l'action de l'ammoniaque, se transforme en *gel*, dont la consistance se prête à la confection de coupes minces.

Cette constatation a été le point de départ de la technique d'inclusion suivante :

1° On dissout une certaine quantité de *gomme de cerisier* (blanche, de préférence) dans le double de son poids d'eau distillée. Après filtration, on ajoute à la solution le tiers de son volume de sous-acétate de plomb liquide (extrait de Saturne), additionné de 5 p. 100 d'acide acétique cristallisé. C'est dans le liquide obtenu, d'aspect de collodion officinal, qu'on laisse s'imbiber les pièces à inclure, à froid et en récipient bouché.

2° Quand le temps d'imbibition a été jugé suffisant (en moyenne : 12 heures par millimètre d'épaisseur de la pièce), on laisse évaporer la « gomme au plomb » à l'air libre jusqu'à consistance de celloïdine concentrée. La pièce est disposée dans une grosse goutte de cette solution épaisse (ou dans une boîte en papier, etc.) et soumise aux « vapeurs » de l'ammoniaque du commerce. Le durcissement s'opère rapidement (5 minutes, en moyenne) et l'on obtient un bloc ressemblant à du cartilage hyalin, transparent, inélastique et qui se laisse couper aussi bien, si ce n'est mieux que la celloïdine.

3° Le bloc taillé est collé sur la plate-forme du microtome à l'aide d'un peu de « gomme au plomb », que l'on durcit de même par le NH^3 gazeux. On coupe avec le rasoir oblique, le bloc étant humecté par une solution à 1 p. 100 de chlorure de sodium dans l'eau distillée. Les coupes sont reçues dans la même solution où elles s'étalent (ne pas les y laisser séjourner plus d'une heure). Le collage sur lame a lieu par le procédé d'Olt modifié : enduire la lame d'albumine, puis de gélatine, disposer les coupes, appuyer avec un linge, faire agir du formol. La « gomme au plomb » des coupes est ensuite dissoute et les préparations débarrassées de plomb, en immergeant la lame dans de l'acide acétique à 5 p. 100. Après lavage, on colore et monte par n'importe quel procédé ; ni l'état de conservation, ni la colorabilité des tissus ne sont modifiés par l'inclusion.

On peut également inclure dans la gomme pure, puis traiter successivement par l'acétate (basique ou neutre) de plomb, et par l'ammoniaque. On obtient des blocs plus ou moins durs en variant la proportion de plomb et la durée d'action de NH^3.

D'autres gommes : arabique (d'acacia, du Sénégal), de prunier,

d'amandier, d'abricotier, tout en présentant la réaction de durcissement, ne donnent pas de masse aussi bonne à couper que la gomme de cerisier ; on se procure facilement cette dernière chez tout horticulteur.

Pour conserver les blocs prêts à être coupés, on les entourera d'un manteau de paraffine, on les maintiendra dans un bain de vaseline.

Le mode d'inclusion décrit est indiqué quand on veut éviter : 1° toute action de solvants des graisses (par opposition aux inclusions à la paraffine et à la celloïdine) ; 2° toute variation de température (par opposition à la congélation et aux inclusions à la paraffine et la gomme gélatine) ; 3° toute action durcissante d'alcool ou d'acétone sur certains tissus et organes (derme, cartilage, œufs, yeux, insectes entiers).

Deux fixateurs particulièrement appropriés à ce mode d'inclusion sont :

A. —	Formol, acide acétique, sous-acétate de plomb.	1 vol. de chaque.
	Eau	5 vol.
B. —	Formol.	10 c.c.
	Acétone.	30 c.c.
	Eau	40 c.c.
	Acide citrique	5 à 10 gr.
	Saturer le mélange de Sudan III.	

Après le fixateur A, il est inutile de laver les pièces avant l'inclusion ; après B, et la plupart de fixateurs chimiques (surtout ceux au bichromate), un lavage à l'eau courante est de rigueur.

La « gomme au plomb » concentrée peut être employée pour le collage instantané d'étiquettes sur lames, etc. L'action de NH^3 a pour résultat, dans ce cas, une adhérence immédiate et durable.

Corrélation fonctionnelle vésico-rénale. Voie anatomique que suit l'excitation vésicale,

par Serés é Ibars.

C'est un fait connu en clinique que, quand il y a rétention vésicale, il se produit une augmentation de sécrétion d'urine par le rein, non seulement pendant la rétention d'urine dans la vessie, mais aussi après la rétention, après l'évacuation de la vessie.

Démonstration expérimentale. — Ce fait clinique bien connu a été démontré expérimentalement par moi avec M. Bellido, en procédant de deux manières :

Première technique. — Nous avons pris un chien, mâle de préférence ; après anesthésie par la chloralose, nous avons lié le pénis et isolé les

deux uretères, avec le moins de traumatisme possible, pour ne pas troubler la sécrétion rénale, et nous avons mis le bout central de chaque uretère en communication avec le compte-goutte de Marey, qui inscrivait sur le papier chaque goutte. Ensuite, nous avons provoqué la distension de la vessie, en injectant, par le bout périphérique d'un uretère, du sérum physiologique avec un irrigateur qu'on peut placer à une plus ou moins grande hauteur, pour distendre la vessie avec plus ou moins de force.

Nous avons pratiqué aussi l'excitation faradique de la paroi vésicale, pour étudier la manière de se comporter du rein sous l'influence de cette excitation vésicale.

En pratiquant ces deux modes d'excitation vésicale, excitation par distension et excitation électrique faradique, nous avons trouvé une augmentation consécutive de la sécrétion rénale, parfaitement visible dans les graphiques que nous avons présentés à l'Académie royale de Barcelone.

Deuxième technique. — Ce procédé permet de provoquer la distension vésicale sans traumatisme abdominal et sans injection de sérum dans la vessie. Pour cette technique, le chien mâle sert de préférence. On pratique la ligature du pénis, que l'on laisse pendant vingt-quatre heures ou plus, après lesquelles on la supprime. Bien entendu, avant de soumettre le chien à cette expérience, on doit avoir étudié la quantité d'urine qu'il a sécrétée avant et le mettre, pendant et après l'expérience, dans les mêmes conditions d'alimentation qu'avant.

Avec cette technique, je trouve toujours la même augmentation de la sécrétion rénale qu'avec l'autre procédé et les conditions sont plus voisines des conditions naturelles : la distension de la vessie est produite par l'urine même que le chien a sécrétée.

Ces faits expérimentaux sont pleinement d'accord avec les observations cliniques, mais il faut pousser la démonstration plus loin pour connaître le mécanisme de la corrélation vésico-rénale, c'est-à-dire l'excitation de la sécrétion rénale par l'excitation vésicale; il faut mettre en évidence la voie anatomique que suit l'excitation vésicale pour aller au rein.

Voie anatomique que suit l'excitation vésicale. — La voie anatomique que suit l'excitation vésicale pour aller au rein est formée par une voie nerveuse que j'appelle *système de corrélation vésico-rénale.* Ce système anatomique de corrélation n'est connu que par mes recherches anatomiques sur le chien.

Le *système de corrélation vésico-rénale* est formé par un ganglion central abdominal qui donne naissance à des rameaux inférieurs vésicaux et à des rameaux supérieurs ou rénaux. Ce système de corrélation est une dépendance du grand sympathique; son ganglion et ses rameaux sont éloignés de la chaîne des ganglions sympathiques, et pour

mettre en relation la vessie avec le rein, ils réunissent le système d'innervation de la vessie avec le système d'innervation du rein. Je décrirai de suite le ganglion du système, ses rameaux inférieurs ou vésicaux, et ses rameaux supérieurs ou rénaux. Je laisse à part quelques rameaux qui se terminent sur le bord externe du ganglion, parce qu'ils n'ont pas de relation avec le système de corrélation vésico-rénale.

Le *ganglion* est unique, impair, situé sur la ligne médiane ou un peu à droite, mais avec relation directe avec l'artère mésentérique inférieure, surtout par ses rameaux. Je l'appelle *ganglion vésico-rénal*, parce qu'il est situé dans la partie centrale du système. D'autres auteurs l'appellent ganglion mésentérique inférieur, pour ses relations avec l'artère de ce nom, mais ils croient qu'il est en relation seulement avec le système d'excitation contractile de la vessie, bien étudié par Langley, Anderson, Stewart, Sherrington, Waldeyer, Mosso, Pellacani, etc., et en France par Guyon et Denis Courtade. Aucun n'a fait mention de la fonction de corrélation que j'ai mise en évidence.

La forme du ganglion est variable selon les animaux, mais je ne la décrirai pas pour le moment, pour ne pas allonger ma communication.

Les *rameaux inférieurs*, ou *vésicaux* parce qu'ils finissent dans la vessie, sont au nombre de deux. Après être nés du ganglion, ils se dirigent en bas, s'écartent l'un de l'autre et pénètrent dans le petit bassin, dans lequel ils suivent les replis de Douglas, pour se rendre à la vessie; mais avant de s'y rendre, ils reçoivent une grosse anastomose qui vient du plexus sacré, pour former un arc, duquel sortent les rameaux qui finissent dans la vessie.

Les *rameaux supérieurs*, que j'appelle *rénaux*, se terminent dans le système d'innervation rénale ou même dans le rein. Personne n'a fait mention de l'existence de ces rameaux qui complètent le système de corrélation vésico-rénale.

Ces rameaux sont multiples et de grosseur variable. Quelques-uns finissent dans la chaîne du grand sympathique, mais les autres se terminent dans les ganglions qui se trouvent dans les nerfs rénaux. Ces rameaux ne finissent pas tous dans les ganglions qu'on voit sur les nerfs du pédicule rénal, il y en a quelques-uns qu'on voit entrer dans le sinus rénal, pour finir dans le rein ou dans les ganglions du sinus rénal. En définitive, ces filets nerveux finissent dans la substance rénale, fait qui a beaucoup d'importance.

Je ne nie pas l'autre fonction que les anciens avaient mentionnée et attribuée au ganglion et à ses rameaux inférieurs, mais je crois qu'elle fait partie du système de corrélation vésico-rénale, complété par les rameaux supérieurs ou rénaux dont je crois avoir fait la découverte.

Les expériences que je vais décrire démontrent pleinement que l'excitation vésicale suit ce système de corrélation pour se rendre au

rein et exciter la sécrétion urinaire dans les cas dont nous avons fait mention auparavant.

Preuves expérimentales. — Avec M. Bellido, nous avons démontré, chez le chien, la fonction du système de corrélation. Nous avons disposé le chien dans la position indiquée dans la première technique, déjà décrite, et après avoir prouvé que les excitations de la vessie (distension et faradisation) produisent une augmentation de sécrétion urinaire, nous avons extirpé le ganglion ou coupé les rameaux inférieurs ou supérieurs, pour isoler la vessie du rein; après cette section du système de corrélation vésico-rénale, nous avons excité la vessie, comme avant la section, et jamais la polyurie qui suit l'excitation vésicale ne s'est produite. Nous avons répété cette même expérience sur beaucoup de chiens après extirpation du ganglion vésico-rénal. L'excitation vésicale n'a pas produit l'augmentation de la sécrétion rénale.

Avec ce système de corrélation vésico-rénale, nous avons à notre disposition une nouvelle méthode d'excitation de la sécrétion rénale, qu'on peut utiliser dans le traitement de quelques anuries, surtout des anuries nerveuses, en excitant la vessie par la distension et l'évacuation consécutive.

(*Travail de la chaire d'Anatomie de l'Université de Séville, Espagne.*)

De la conformation et de la texture du gland du Taureau,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

La forme et la texture du gland du Taureau sont assez complexes et les anatomistes les ont décrites de manières différentes. Voici les résultats que nous a fournis l'examen d'un certain nombre de sujets de nos pays.

Long, en moyenne, de 9 à 10 centimètres, cet organe a la forme générale d'un cône, dont la base, oblique, tient au corps de la verge, et qui subit une torsion sur son axe. La configuration générale est celle d'un cône incurvé à droite. Le corps du pénis est composé des deux corps caverneux, symétriques et fusionnés entre eux; le corps spongieux de l'urètre en occupe la face inférieure (1), dont elle suit le plan médian. Dès la base du gland, l'urètre s'incline à droite et se place sous la moitié droite des corps caverneux, en même temps que le côté droit de ces corps s'amincit notablement. Ce mouvement tournant du corps spongieux se poursuit de façon qu'à une distance de 3 centimètres du bout distal, il longe le bord droit, aminci, des corps caverneux. A $1^{cm}5$ du bout distal, le corps spongieux de l'urètre, tou-

(1) L'animal supposé debout sur ses quatre membres.

jours à droite, se trouve situé au niveau de la face supérieure des corps caverneux. Enfin, l'urètre devient de plus en plus superficiel et semble se détacher du reste du gland, dont il occupe le bord supérieur droit pour se terminer à un petit tubercule, espèce de tore haut de 2 millimètres et large de 4 millimètres, dit *papille urétrale*.

Quant au reste du gland, c'est-à-dire toute la portion gauche de l'urètre terminal, elle est représentée par les corps caverneux et les téguments qui forment une pointe se recourbant en une sorte de crosse. De plus, le sommet s'infléchit et se contourne de façon à figurer un rinceau.

La texture du gland nous rend compte de ces modifications morphologiques. Sur toute la longueur du pénis et la base du gland, des irradiations fibreuses, visibles à l'œil nu, partent de la périphérie des corps caverneux et se prolongent jusque dans le derme. Vers l'extrémité du gland, le nombre des irradiations se réduit à 4, 3, puis 2. L'intervalle des irradiations est occupé par un tissu conjonctif, de consistance et de structure muqueuses, qui se ratatine et se rétracte sous l'action de l'alcool ; de là la forme quadrangulaire, triangulaire, ou aplatie, que prend l'extrémité sur les coupes; de là aussi l'échancrure de ses faces.

Quant aux connexions des corps caverneux avec l'urètre, elles sont les suivantes : tant que l'urètre suit le plan médian, les corps caverneux émettent de chaque côté une expansion qui contourne le corps spongieux et lui forme, en se réunissant à sa congénère sur la face inférieure de l'urètre, une gaine complète. A mesure que l'urètre glandaire s'incline à droite pour longer le bord droit des corps caverneux, il reçoit de ceux-ci une expansion fibreuse qui le rattache à ces derniers. Mais l'urètre cessant d'exister avant les corps caverneux, qui se prolongent beaucoup plus loin que lui du côté distal, l'expansion fibreuse qui relie ces deux formations oblige le bout distal de : corps caverneux à se recourber à droite et à décrire un tour de spire autour de la papille urétrale. Telles sont les dispositions anatomiques qui nous expliquent comment l'extrémité du gland du Taureau prend une figure qui rappelle quelque peu la coquille d'un Limaçon, ou plutôt d'une Haliotide, réduite à son dernier tour de spire, s'enroulant autour d'une dépression qui la sépare de l'urètre et se terminant au-devant de la papille urétrale.

En devenant plus superficiel, l'urètre terminal est séparé du reste du gland et des corps caverneux par une lame épithéliale, qui s'enfonce comme un coin entre lui et ces derniers corps. Enfin, près de la papille urétrale, la lame épithéliale sépare totalement l'urètre et le reste du gland, entre lesquels elle s'incurve en demi-cercle à concavité tournée du côté de l'urètre.

Le Chameau et le Lama, dont nous avons déjà décrit le gland, présentent une disposition analogue de l'extrémité libre, qui, il est vrai, ne fait que se couder, et ne s'enroule point en un commencement de spirale.

Deux réseaux de capillaires sanguins, l'un tégumentaire et l'autre propre aux corps caverneux, contribuent ici à l'érection : le premier, situé dans les nombreuses et longues papilles du derme de la muqueuse glandaire, verse le sang dans des aréoles vasculaires sous-dermiques, atteignant un diamètre de $0^{mm}15$ à $0^{mm}20$ et formant au gland une couronne vasculaire ; le second réseau capillaire occupe la périphérie et la portion moyenne des corps caverneux. Les vaisseaux du réseau capillaire des corps caverneux n'ont qu'un diamètre

de 6 à 8 μ, mais les mailles du réseau ne dépassent pas 0mm05 à 0mm10.

Telle est la composition du gland sur les Taureaux *jeunes*. Sur les sujets *adultes* et *vigoureux*, l'albuginée change de structure vers l'extrémité terminale. Sa couche interne et circulaire devient *fibro-cartilagineuse* sur une longueur variant entre 10 et 15 millimètres. En dehors de l'axe représenté par le corps caverneux et formé de tissu conjonctif, riche en cellules et parcouru par un réseau capillaire serré, apparaissent, *entre* et *dans* les faisceaux fibreux de l'albuginée, des cellules cartilagineuses disposées, la plupart, en séries plus ou moins concentriques. Plus en dehors, elles ont une orientation plus irrégulière. Ces cellules cartilagineuses sont, les unes arrondies, d'autres ovalaires, d'autres encore anguleuses et même étoilées. Elles mesurent 12 μ en moyenne. Leur noyau, très chromatique, qui a de 5 à 7 μ, est entouré d'une zone de cytoplasma clair, peu colorable, large de 2 à 5 μ. Enfin, tout l'élément est limité par une ligne à double contour que les couleurs basiques, l'hématoxyline par exemple, colorent d'une façon intense. Ces mêmes cellules cartilagineuses sont séparées les unes des autres par un tissu fibro-élastique analogue à celui du reste de l'albuginée.

Résultats et critique. — En 1753, Daubenton décrivit l'extrémité du gland du Taureau comme « recourbée en dessous »... pour aboutir à l'orifice de l'urètre. Bourgelat (1793 et an VI) a signalé le mouvement de torsion que présente cet organe : « L'extrémité (du gland), écrit-il, se recourbe en forme de coquille de Limaçon ». Cette image est frappante, mais un peu forcée, car l'extrémité du gland décrit, en réalité, à peine un tour de spire. La notion, foncièrement exacte, ainsi fournie par Bourgelat resta généralement méconnue, et les anatomistes vétérinaires continuèrent à donner de l'organe une description incomplète ou erronée. Dans les éditions successives du Traité de Chauveau, aussi bien que dans celles d'Ellenberger et Baum, il est mentionné simplement « que la partie libre (de la verge) a la forme d'un cône allongé, pointu et légèrement asymétrique ». Ni Garrod (1877), ni Marshall (1901) ne parlent de la torsion du gland et ne la figurent pas ; ils se bornent à donner à la terminaison de l'urètre le nom spécial de papille. U. Gerhardt (1905) mentionne la courbure de l'extrémité du gland, mais il ignore Daubenton et Bourgelat. Par contre, Mäder (de Saint-Gall) confirme Bourgelat, qu'il cite d'après la traduction allemande du *Précis* du vétérinaire français.

Au lieu de suivre l'évolution variable que subissent les éléments constitutifs des corps caverneux, de l'albuginée et du tissu propre du gland, les auteurs se sont complus à changer et à multiplier les termes : les corps caverneux sont ainsi devenus le *corpus fibrosum penis*, et le tissu propre du gland le *corpus fibrosum glandis*. L'analyse histologique montre que ces parties possèdent une structure différente dans le Taureau et l'Homme. Mayer (1) annonça que le gland de l'Homme et du

(1) Ueber die Structur des Penis. *Froriep's Notizen*, 1834, t. 41, n° 883, p. 36.

Bœuf (Ochs) est pourvu d'un *cartilage*. Mais cet anatomiste n'étudia l'organe qu'à l'œil nu, et Kobelt, qui, en 1844, en pratiqua l'examen microscopique, ne put y découvrir de cellules cartilagineuses dans le prolongement sus-urétral, par lequel se terminent les corps caverneux dans le gland humain.

Malgré cette affirmation, on continua dans les livres didactiques (1) à argumenter, à invoquer des anomalies ou des malformations, pour soutenir la présence accidentelle d'un cartilage glandaire chez l'Homme. Aussi, l'un de nous a-t-il repris cette étude sur l'embryon humain et l'adulte (2). L'embryon humain possède des corps caverneux identiques à ceux des Mammifères qui acquerront ensuite un cartilage ou un os; mais, chez l'Homme, ce squelette embryonnaire évolue en tissu fibreux; les nodules osseux qu'on y a parfois rencontrés sont des formations pathologiques.

Quant à l'espèce *bovine*, Retterer y a trouvé non point un nodule *cartilagineux* comme le prétendait Mayer d'après l'examen à l'œil nu, mais du *fibro-cartilage*; c'est sur le Taureau qu'il a fait cette observation (3): Comme nous l'exposerons prochainement, nous n'avons pas rencontré de semblable formation chez le Bœuf, sur lequel était cependant basée l'observation de Mayer.

Eberth (4), qui semble n'avoir pas eu connaissance des travaux de ses devanciers, décrit de nouveau et figure des îlots de *cartilage hyalin* dans les travées du *corpus cavernosum glandis* du Bœuf (Rind). Mäder revient sur ce point en 1907 : mettant les résultats macroscopiques de Mayer sur la même ligne que les constatations histologiques de Retterer, il dit n'avoir jamais observé de cellules cartilagineuses dans le gland du Taureau. Schmaltz, enfin, qui ne daigne citer qu'Eberth, écrit en 1911 : « L'affirmation de cet histologiste m'est incompréhensible (unverständlich), car elle manque de base. S'il existait un rudiment de cartilage ou d'os dans le pénis du Taureau, il se trouverait dans les corps caverneux et non point dans le gland. »

Toutes ces discussions n'éclairent guère la question. Il nous faut donc préciser. Nous n'avons pas, jusqu'à présent, rencontré de cellules carti-

(1) Voir Milne Edwards. *Leçons sur la physiologie et l'Anatomie comparée*, t. IX, p. 35, 1870.

(2) Éd. Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 novembre 1887.

(3) Voici la phrase même par laquelle était exposé ce fait : « Nous constatons que l'albuginée des corps caverneux est constituée par du tissu fibreux avec de nombreuses fibres élastiques ; parfois, on trouve d'abondantes cellules cartilagineuses dans les faisceaux fibreux, et alors la gaine devient fibro-cartilagineuse (Taureau). » *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 novembre 1887, p. 695-696.

(4) *Die männlichen Geschlechtsorgane*, 1904, p. 224.

lagineuses, ni chez les jeunes Taureaux, ni chez les Bœufs. Dans les Taureaux *jeunes*, l'albuginée présente, outre les cellules conjonctives du tissu fibro-élastique, des cellules dont le cytoplasma est clair et peu colorable comme celui des cellules cartilagineuses; mais la capsule périphérique basophile faisant défaut, ces cellules claires ne peuvent être dites cartilagineuses. C'est sur les seuls Taureaux adultes et vigoureux que nous avons observé des cellules cartilagineuses, encapsulées. Existent-elles dans toutes les races? Nous l'ignorons. En tout cas, pour permettre à tout chacun de vérifier le fait, nous fournissons quelques renseignements pratiques que Retterer, dans sa note de 1887, et Eberth, en 1904, ont omis de mentionner. Le point précis où se développent les cellules cartilagineuses chez le Taureau se trouve dans la cinquième partie (dans le sens de l'extrémité distale) du gland. Elles apparaissent dans la couche circulaire ou interne de l'albuginée et constituent, avec le réseau fibro-élastique, un anneau entourant l'extrémité distale des corps caverneux. Ceux-ci, nous l'avons spécifié à diverses reprises, sont peu érectiles. L'anneau fibro-cartilagineux qui les soutient est donc capable, comme le ferait un cartilage ou un os central, de transformer, lors de l'érection, l'extrémité distale du gland en une tigelle rigide. Que cet anneau fibro-cartilagineux soit ou ne soit pas l'homologue de l'os glandaire, il en remplit l'office.

Des relations génétiques entre derme et épiderme,

par Éd. Retterer.

Tout le monde est d'accord sur le point suivant : les cellules épithéliales précèdent, dans tout Métazoaire, les cellules conjonctives ; les premières donnent naissance au tissu conjonctif primordial. Quant aux relations biologiques qu'affectent ultérieurement ces deux espèces de cellules, on les comprend différemment. Pour les uns, une fois détachées de l'ectoderme ou de l'endoderme, les cellules conjonctives (mésodermiques) ont une évolution propre, et, plus jamais chez l'adulte, l'épithélium ne fournit des cellules se transformant en éléments conjonctifs. Tout au contraire, certaines cellules du tissu conjonctif (globules blancs, leucocytes) abandonneraient leur lieu d'origine pour émigrer dans les épithéliums sus-jacents, pour y élire domicile, pour les remanier ou les traverser afin de quitter l'organisme. D'autres, par contre, soutiennent que l'épithélium du jeune animal et même celui de l'adulte continuent à produire des générations cellulaires qui évoluent dans la profondeur, se modifient et se transforment en éléments du tissu conjonctif.

En poursuivant avec M. Neuville des recherches sur les organes géni-

taux externes, j'ai trouvé un organe de choix pour vérifier le bien-fondé de l'une ou l'autre de ces théories. C'est la muqueuse du gland et du prépuce du Taureau; de plus, je conseille de commencer cet examen par la région la plus favorable, qui est la portion du feuillet pariétal voisine de l'insertion du prépuce sur le gland. Il est aisé, du moins à Paris, de se procurer cet organe et de le fixer tout frais. D'autre part, la muqueuse glandaire ou préputiale n'est composée que d'un épithélium et d'un chorion ; l'absence totale de glandes ou d'annexes cutanées en facilite singulièrement l'étude et ne prête à aucune confusion.

Sur les coupes de 7 à 10 μ pratiquées sur la muqueuse préputiale, près de la circonférence adhérente de cette gaine, l'épithélium a une épaisseur de $0^{mm}03$ en moyenne. Cependant de distance en distance, il montre des épaississements qui proéminent dans le chorion. Ces épaississements épithéliaux ont une largeur moyenne de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$ et une épaisseur de $0^{mm}2$ à $0^{mm}3$. Il y en a qui sont pleins, tandis que d'autres affectent la forme de replis circonscrivant une cavité ou lumière centrale et méritant le nom d'invaginations. De la face profonde de l'épithélium superficiel, des parties latérales et du fond des épaississements et des invaginations partent de nombreux prolongements épithéliaux longs de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$, mais de largeur très variable. Ces prolongements correspondent à ceux que l'on décrit dans les téguments sous le nom de *crêtes épidermiques* ou *interpapillaires* de la face profonde du revêtement épithélial. En effet, leurs intervalles sont occupés par les aspérités, les élevures ou papilles du chorion.

L'étude des crêtes épithéliales et des papilles dermiques reste particulièrement instructive sur le prépuce du Taureau, car elle nous renseigne non seulement sur les connexions des éléments épithéliaux et conjonctifs, mais sur l'évolution des uns et des autres. En effet, sur cet objet, les crêtes épithéliales ne sont pas, en de nombreux points, limitées par une assise de cellules basilaires; il en part des traînées cellulaires formées de deux ou plusieurs rangées de cellules et dont l'extrémité profonde se perd insensiblement dans les papilles ou les couches plus profondes du derme. Colorées et vues à un grossissement moyen, ces traînées cellulaires semblent des filaments appendus à l'épithélium de revêtement dont la face profonde figure une surface chevelue.

L'extrémité superficielle ou adhérente de ces traînées cellulaires est non seulement continue avec l'épithélium des crêtes épithéliales, mais les cellules qui la constituent ont la même structure : le cytoplasma qui réunit les noyaux est formé d'un fin réticulum très serré avec fort peu de protoplasma clair, de sorte que les colorants basiques, l'hématoxyline, par exemple, teignent le cytoplasma en violet ou noir intense. A mesure qu'on s'éloigne de son point d'implantation, on voit la traînée cellulaire diminuer de largeur et sa structure se modifier : le protoplasma clair (hyaloplasma) augmente, se colore faiblemement par la fuchsine acide ou l'éosine tandis que les filaments du réticulum hématoxylinophile s'écartent et circonscrivent des mailles de plus en plus larges. En même temps, l'abondance de l'hyaloplasma écarte les noyaux, de sorte que peu à peu la traînée cellulaire prend les caractères du

tissu qui constitue la papille dermique et il est impossible de distinguer l'une de l'autre.

Plus profondément encore (base des papilles) l'hyaloplasma montre des fibrilles teintes en rouge intense par la fuchsine acide ou l'éosine et des noyaux de plus en plus distants.

En résumé, les cellules de la face profonde de l'épithélium présentent en de nombreux points des séries de traînées cellulaires montrant tous les termes de passage entre la cellule épithéliale et les éléments conjonctifs du derme.

Résultats et critique. — Dans un mémoire antérieur (1), j'ai montré combien les descriptions classiques sont superficielles et contradictoires; ce n'est le plus souvent qu'une énumération de détails histologiques, dont chacun devient le point de départ d'une nouvelle théorie sans aucune espèce de valeur réelle. Bien plus, on applique à des choses distinctes la même dénomination, ce qui entraîne des confusions inextricables. Bichat, par exemple, donnait le nom de « *corps réticulaire* à la couche (espèce d'enduit, à son avis) appliquée entre le chorion et l'épiderme, percée d'une infinité d'ouvertures à travers lesquelles passent les papilles ». Le corps réticulaire de Bichat n'est que l'ensemble des crêtes ou prolongements épithéliaux, interpapillaires. Or, parmi les histologistes du xxe siècle, les uns appellent *stratum* ou *pars reticularis* la couche profonde du derme, tandis que d'autres donnent à la couche superficielle du derme, c'est-à-dire à la couche papillaire, le nom de « corps réticulaire ». Quant aux *papilles*, tous les font provenir de la végétation de la couche profonde du derme.

En ce qui concerne la *structure* des papilles, les uns la passent sous silence, d'autres y admettent des fibrilles conjonctives « plus serrées » que dans les couches profondes du derme, d'autres encore y décrivent, outre les éléments figurés, une substance amorphe (2) formant à la surface du derme une membrane anhiste (membrane basilaire ou vitrée).

Sur le prépuce et le gland du Taureau, non seulement l'épithélium et le derme se moulent l'un sur l'autre; mais, aussi bien au niveau des

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 337.

(2) Dans l'article Peau du *Dictionnaire des Sciences médicales* de Dechambre, nous avions, en 1885, considéré les papilles comme une masse amorphe parsemée de noyaux. C'est bien là l'apparence que présentent les coupes insuffisamment fixées et colorées. En faisant l'analyse histologique et évolutive des papilles à l'aide de la technique moderne, on réussit à établir que la substance amorphe est de l'hyaloplasma produit par une cellule épithéliale et cloisonné par un fin réticulum hématoxylinophile, comme elle montre que dans l'hyaloplasma apparaissent les fibrilles conjonctives.

papilles que dans leur intervalle, les éléments de ces deux membranes sont partout en rapport de continuité sans interposition d'aucune sorte de couche limitante ou anhiste. L'extrémité profonde des cellules basilaires de l'épithélium s'unit intimement aux cellules conjonctives et constitue avec celles-ci un tout continu.

Point capital à noter : il y a modification de structure à mesure que la cellule épithéliale évolue dans la profondeur; c'est là, d'ailleurs, la caractéristique du protoplasma et de la matière vivante en général qui change selon le milieu et avec l'âge. On a voulu voir là une propriété spéciale des cellules épithéliales qui seraient capables de se détacher isolément du revêtement épithélial pour se répandre dans le derme. Ce processus migrateur qui a reçu le nom de *desmoplasie* suppose l'amiboïsme de la cellule épithéliale, hypothèse complètement gratuite. A mon avis, au contraire, la surface profonde du revêtement est constamment en voie d'évolution conjonctive; autrement dit, ses cellules épithéliales se transforment en éléments du tissu conjonctif, c'est-à-dire en chorion ou derme. Il y a longtemps que j'ai (1) observé et décrit les faits qui démontrent la réalité de cette transformation. Dans le tégument ou muqueuse du gland du Chien, ainsi que dans celle du prépuce, les cellules profondes ou basilaires subissent, ai-je conclu, toutes les modifications morphologiques et chimiques qui en font des cellules conjonctives. Il n'y a pas seulement différenciation protoplasmique, car le cytoplasma des cellules épithéliales commence par élaborer un protoplasma différent des cellules mères, le nouveau protoplasma transparent et peu colorable (hyaloplasma). Celui-ci, en devenant de plus en plus abondant, s'accumule dans les mailles d'un fin réticulum chromophile semblable à celui des cellules épithéliales. Je spécifiais de plus que la matière amorphe admise par certains histologistes dans les papilles me semblait correspondre à cet hyaloplasma. Mais au lieu de dériver du mésoderme ou d'un plasma exsudé des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, cet hyaloplasma était, à mon avis, une création ou élaboration de la cellule épithéliale. C'est aux dépens de cet hyaloplasma que se développent les fibrilles conjonctives ou collagènes, d'abord rares et très fines, mais devenant de plus en plus serrées et abondantes à mesure que les cellules formatives évoluent dans les couches plus profondes du derme. Quant au réticulum hématoxylinophile ou chromophile, il se transforme lui-même en réseau élastique. D'abord réunies entre elles par l'hyaloplasma producteur, les faisceaux de fibrilles conjonctives ne tardent pas, dans les couches profondes, à être séparées par des fentes ou vides qui prennent naissance grâce à la fonte et dis-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er octobre, 28 novembre et 17 décembre 1898; *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 1899, p. 1 et 1901, p. 96 et *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 346, fig. II, III et IV, pl. IX.

parition des derniers restes d'hyaloplasma ou de la désagrégation et liquéfaction des fibres conjonctives. Les espaces ou fentes rhomboïdales de Langer sont dues à ce processus régressif.

Mes observations faites sur le gland du Taureau me semblent corroborer toutes mes conclusions antérieures : de même que la première ébauche conjonctive est un dérivé de l'ectoderme ou de l'endoderme, les cellules profondes des revêtements épithéliaux continuent chez l'adulte à fournir des générations cellulaires qui se modifient en évoluant dans la profondeur et se transforment en couches dermiques, c'est-à-dire conjonctives.

M. Brachet. — Il est admis par tous les embryologistes que le mésenchyme, origine de tous les tissus de la substance conjonctive, procède essentiellement du mésoblaste, et que celui-ci, surtout chez les vertébrés inférieurs, a une structure épithéliale, comme les autres feuillets primaires de l'embryon. Mais il n'y a aucun rapprochement à faire entre cette notion, bien établie, et l'origine épidermique du derme, que nient la grande majorité des embryologistes et des histologistes. Je ne doute pas de la réalité des aspects microscopiques que M. Retterer vient de décrire, mais je ne me rallie pas à l'interprétation qu'il en donne. Ces aspects sont dus à l'obliquité des coupes, inévitable quand le rasoir entame des papilles coniques, dont la forme, au surplus, n'est nullement géométrique. En une foule de points, le plan de la coupe étant plus ou moins tangentiel à la papille, le derme et l'épiderme chevauchent l'un sur l'autre, et la limite entre les deux devient optiquement invisible.

Généralité du réflexe d'immobilisation chez les Arthropodes,

par Étienne Rabaud.

J'ai précédemment montré (1) que le phénomène de la « simulation de la mort » n'était autre chose, chez les Arthropodes, qu'une immobilisation d'origine réflexe, provoquée par des excitations non sensorielles portant directement sur des points déterminés de la surface du corps. J'ai également mis en évidence un réflexe antagoniste qui mobilise l'animal immobilisé. Ces démonstrations n'avaient évidemment trait qu'à un petit nombre d'espèces d'Insectes, d'Arachnides ou de Myriapodes connus pour prendre des attitudes « simulant la mort » et l'on pouvait penser *a priori* que les réflexes en question appartenaient exclusivement à ces espèces. Cependant, le fait que l'immobilisation

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 74.

résulte d'excitations localisées m'a conduit à admettre la possibilité d'immobiliser de la même manière des Arthropodes chez lesquels, en raison des conceptions courantes, on ne songe point à rechercher le phénomène de la « simulation de la mort ». Raisonnant ainsi, j'ai systématiquement mis à l'épreuve les Insectes les plus divers et, par une exploration méthodique de la surface de leur corps, j'ai réussi à trouver chez le plus grand nombre d'entre eux les zones périphériques dont l'excitation détermine une immobilisation durable.

A l'heure actuelle, j'ai obtenu un résultat positif avec 170 espèces environ, appartenant à tous les ordres d'Insectes et à ceux des Myriapodes, les Géophiles exclus. Parmi ces animaux, un très grand nombre sont doués d'une extrême agilité et ce n'est pas le résultat le moins surprenant de mes expériences que de les immobiliser complètement, et pour plusieurs minutes, par une manœuvre très simple.

Naturellement, les zones excitables varient suivant les groupes ; parfois même, comme je l'ai indiqué dans ma précédente note, la zone qui, dans un groupe, correspond au réflexe d'immobilisation correspond, dans un autre, au réflexe antagoniste.

La zone la plus fréquemment excitable chez les Insectes siège dans la racine de l'aile. Par une pression suffisante, unilatérale ou bilatérale suivant les cas, on immobilise la plupart des Lépidoptères rhopalocères (Piérides, Satyrides, Argynnides, Lycænides) et quelques Hétérocères, *Catocala nupta* L., par exemple ; tous les Odonates (*Calopteryx*, *Platycnmis*, *Lestes*, *Æschna*, *Diplax* ; des Névroptères (*Myrmeleon*) ; des Panorpes ; des Diptères (Asilides et Syrphides). Les uns comme les autres peuvent être placés sur le dos ou couchés sur le côté, à la condition d'éviter tout contact des tarses avec le support. — L'excitation de la même zone ne donne aucun résultat chez les Orthoptères. Au premier abord même, ces Insectes ne paraissent pas posséder le réflexe ; cependant, quand on les saisit par le thorax, sans presser, tout mouvement des pattes s'arrête, mais l'immobilisation ainsi produite ne dure pas ; strictement liée à l'excitation, elle cesse avec elle. Pour obtenir une immobilisation durable, il faut exercer une double excitation : l'animal étant placé sur le dos, on saisit le thorax entre les branches d'une pince à mors plats, sans serrer, et l'on appuie en même temps, à l'aide d'une pointe mousse, sur le plastron sternal. Procédant ainsi par *excitation conjuguée*, on déclenche le réflexe chez tous les Orthoptères : Acridiens, Locustiens, Forficules, Grillons, Mantides (1).

Je n'ai pas retrouvé la même unité des zones excitables entre les diverses espèces des autres ordres ; la localisation diffère presque d'une espèce à l'autre. C'est ainsi que chez les Hémiptères on immobilise les uns par pression des antennes ou des pattes et les autres par pression

(1) Son existence est depuis longtemps connue chez les Phasmes.

sternale. Ces différences ne concordent nullement avec les groupes systématiques. De même, chez les Hyménoptères, tandis que j'ai pu immobiliser diverses Fourmis (*Formica rufibarbis* F., *Camponotus æthiops* Lat., entre autres) par pression des antennes ou des pattes, la pression sternale seule a réussi chez un *Anthidium*; de même encore chez les Coléoptères : certains Carabes et Staphylinides très agiles, *Nebria psammodes* Rossi, *Harpalus serripes* Quens, *Brachynus crepitans* L., *B. explodens* Duft, sont aussitôt immobilisés par simple pression des pattes; d'autres, *Harpalus distinguendus* Duft., *Steropus validus* Déj., *Staphylium picipennis* Fab., par pression sternale ou thoracique; d'autres encore, *Carabus purpurascens* F., *C. hispanus* F., *Nebria cursor* Müller, *Ditomus clypeatus* Rossi, *Ocypus olens* Müller, par excitation conjuguée thoraco-sternale; des Longicores, comme *Leptura cordigera* Fuessl., ou des Hétéromères comme *Lagria hirta* L., sont immobilisés par pression des antennes.

Quelques-uns, parmi ces Insectes, possèdent deux ou trois zones excitables; ces zones, parfois, s'équivalent au point de vue du résultat, parfois aussi elles diffèrent. *Brachynus crepitans* ou *explodens*, par exemple, sont aussi bien immobilisables par pression des fémurs que du sternum, mais l'immobilisation dure moins longtemps dans le premier cas que dans le second; le reploiement des pattes est beaucoup moins accentué par l'excitation sternale que par la fémorale.

Les attitudes prises par les animaux immobilisés sont extrêmement diverses dans le détail; les divers segments des membres sont ou fléchis ou étendus les uns par rapport aux autres et par rapport au corps.

Quant à la durée de l'immobilisation, elle varie beaucoup d'une espèce à l'autre et même, pour une même espèce, d'un individu à l'autre. Parfois l'immobilisation cesse en même temps que l'excitation, mais dure autant qu'elle; parfois, au contraire, elle se prolonge quarante à cinquante minutes et même davantage.

Je ne puis naturellement entrer ici dans des détails circonstanciés qui trouveront leur place dans un mémoire *in extenso*. J'en dis suffisamment pour montrer qu'il s'agit, en somme, non pas d'une propriété particulière à quelques Arthropodes, mais d'un phénomène commun à un très grand nombre d'entre eux, sinon à tous. A vrai dire, je n'ai pas réussi à le découvrir dans un certain nombre de cas. Les Hespérides et certain Bombycides (Lépidoptères), les Réduvides (Hémiptères), divers Coléoptères longicornes se sont montrés réfractaires; même, fait singulier, de deux espèces très voisines morphologiquement, telles que *Leptura cordigera* Fuessl. et *L. fulva* Deg., l'une répond à l'excitation et l'autre non. Toutefois, ces insuccès tiennent peut-être, au moins en partie, à une recherche insuffisante, car j'ai tenu pour réfractaires, pendant un temps, des espèces que j'ai immobilisées dans la suite. Néanmoins, général ou simplement d'une extrême fréquence, le phéno-

mène déborde largement le cadre où il était enfermé sous l'étiquette de « simulation de la mort ».

J'ajoute enfin que, dans tous les cas, à côté du réflexe immobilisant, j'ai également trouvé le réflexe mobilisant. La localisation varie relativement peu; certaines zones même paraissent communes à tous les Arthropodes, telle l'extrémité de l'abdomen ; chez les Lépidoptères, la pression des antennes rend invinciblement à l'activité tout individu immobilisé ; les tarses sont aussi fréquemment le point de départ du réflexe antagoniste. J'ai cependant rencontré une exception tout à fait remarquable, celle d'un Myriapode, *Scutigera coleoptrata* Lutz : facilement immobilisé par pression des segments précéphaliques, aucune excitation n'a pu le mobiliser ; la pression des antennes, cependant, détermine des mouvements violents, partiels ou d'ensemble qui représentent un réflexe antagoniste.

Quoi qu'il en soit, la généralisation que mes expériences actuelles donnent au phénomène confirme la conclusion de ma précédente note relativement à la signification biologique de la prétendue « simulation de la mort » développée par sélection. Suivant toute évidence, la facilité avec laquelle, par l'excitation d'une partie très exposée du corps, on peut immobiliser un Insecte agile comme *Nebria psammodes* ou *Brachynus crepitans*, loin de constituer pour lui un avantage, présente de graves inconvénients. Le phénomène doit donc cesser d'être envisagé à ce point de vue ; en fait, il correspond à un fonctionnement du système nerveux jusqu'ici mal interprété, parce que mal connu, et qu'il faut étudier avec soin avant de lui donner une interprétation nouvelle. Les données que j'apporte facilitent à coup sûr son étude en en montrant divers aspects et traçant les voies pour une analyse plus étroite.

Nature et mécanisme de l'immobilisation réflexe des Arthropodes,

par Étienne Rabaud.

L'attitude des Arthropodes soumis à l'immobilisation n'a pas de caractéristique essentielle qui se puisse rendre par une formule répondant à tous les cas particuliers. Mais, quelle qu'elle soit, elle résulte toujours d'une contraction musculaire d'intensité variable, qui n'est pas une contraction simple ; c'est une contraction persistante, survivant le plus souvent à l'excitation, persistant au moins pendant tout le temps que l'agent excitant demeure au contact des téguments : c'est donc une *contracture physiologique*.

Toutefois, aboutir à cette conclusion ne suffit pas, car la contracture des Arthropodes immobilisés diffère par quelques traits du phénomène

décrit sous ce nom à propos des muscles des Vertébrés ou des pattes d'Écrevisse. La contracture physiologique est donnée comme un relâchement incomplet du muscle après contraction, s'effectuant en trois périodes : un relâchement brusque, un plateau relatif, puis un relâchement très lent. Les deux dernières périodes constituent la contracture proprement dite ; elles correspondraient à une onde secondaire survenant après l'onde primitive et dérivant de la même excitation. En outre, le muscle contracturé est plus excitable que le muscle au repos.

D'une manière constante, la contracture de l'Arthropode immobilisé est une contracture directe ; d'emblée elle atteint son maximum, toujours comparable à lui-même pour une espèce considérée ; jamais je n'ai observé une contraction suivie de relâchement, faisant ensuite place à une contracture. Parfois il arrive qu'après être demeuré quelques instants en état de contracture les muscles se relâchent pour reprendre aussitôt leur attitude précédente : ce sont deux périodes de contracture qui se succèdent après un court intervalle, mais les deux contractures ne diffèrent en rien l'une de l'autre, l'animal reprend la même attitude et de la même façon ; évidemment deux ondes successives ont parcouru les fibres, mais toutes deux sont exactement semblables.

De plus, loin d'être plus excitable une fois immobilisé, le muscle contracturé l'est infiniment moins ; parfois il ne reste sur les téguments qu'une zone très limitée dont l'excitation provoque des mouvements et cette zone ne correspond pas, d'ordinaire, au muscle contracturé. En conséquence, les excitations successives portant sur le même point ne modifient la contracture ni en la diminuant ni en l'accentuant.

Les différences sont donc assez marquées entre la contracture physiologique et la contracture de l'Arthropode immobilisé. Elles le sont moins si on compare cette dernière à la contracture dite *pathologique* qui serait une modification de la tonicité des muscles, une contraction prolongée, un véritable spasme n'entraînant pas la fatigue dont la catalepsie constituerait le degré le plus léger. Sauf cette dernière assimilation, la contracture des Arthropodes correspond assez exactement à cette définition. Pour ce qui est de la catalepsie, elle en diffère en ce que le muscle ne conserve guère l'attitude qui lui est imposée : écarté de sa position primitive, il y revient dès qu'on l'abandonne à lui-même ; dans tous les cas, il ne conserve que très exceptionnellement la position imposée, parfois la contraction est assez intense pour s'opposer à tout déplacement mécanique.

Quoi qu'il en soit de cette assimilation, l'immobilisation réflexe se présente nettement comme une contraction prolongée, sans détente, et d'intensité variable suivant les cas. Elle dépend incontestablement d'un état du système nerveux, car la contraction ne se prolonge évidemment que grâce à la répétition constante de l'excitation. Reste à trouver le siège de cette excitation permanente. Dans les contractures

pathologiques vraies cette excitation provient souvent d'un agent infectieux qui imprègne l'organisme et se localise sur le système nerveux, comme dans le tétanos. Ici l'agent infectieux manque, le tissu nerveux ne renferme certainement aucune lésion et tout se passe comme si le spasme provenait d'une excitation de courte durée, comme dans le cas de la contracture physiologique.

Pour concilier cette apparente contradiction, il suffit d'admettre que la contracture des Arthropodes résulte du mode de fonctionnement des ganglions de la chaîne ventrale : une excitation sensitive qui arrive à ces ganglions ne serait pas immédiatement transformée tout entière en excitation motrice; la transformation ne s'effectuerait que graduellement quoique d'une manière continue. C'est l'hypothèse actuellement admise pour expliquer le fonctionnement autonome du sympathique des Vertébrés, elle me paraît rendre également compte de la durabilité du réflexe contracturant. Mais alors, nous sommes conduits à généraliser et à dépasser largement le cadre des Arthropodes : le spasme qui se produit ainsi d'emblée, sans relâchement préalable, et qui persiste parfois longtemps ne se retrouve-t-il pas chez nombre d'animaux, en particulier chez ceux qui ont un tégument mou et très musculeux comme les Tuniciers et les Mollusques?

De toutes façons, il reste à comprendre le mécanisme du réflexe antagoniste. Dans une précédente note, je l'ai considéré comme un réflexe inhibiteur, mais cette interprétation ne cadre plus avec la conception où nous conduisent les faits nouveaux, puisqu'elle ne cadre pas avec ces faits. Une action d'arrêt proprement dite devrait porter directement sur la fibre nerveuse elle-même et mettre un terme à l'action des centres; pareille action implique l'existence de nerfs provoquant la décharge des ganglions. Outre qu'elle ne repose sur aucune donnée, l'hypothèse n'est pas utile. D'ailleurs, l'observation montre clairement que le réflexe antagoniste correspond à l'excitation de muscles différents des muscles contracturés, en particulier des muscles extenseurs des appendices ou de ceux des ailes; ce sont ces muscles dont l'excitation met en branle un animal au repos ou décapité, mais non contracturé. C'est ainsi qu'en pressant l'extrémité de l'abdomen on détermine aussi bien l'envolée de Libellules décapitées que la mobilisation d'une Libellule immobilisée; les ailes se relèvent vivement, alors que dans l'état de contracture elles sont soumises à l'action de muscles qui les maintiennent horizontales. De même, la pression de l'aile d'un Chryside enroulé provoque le redressement du corps et la mise en branle des pattes.

L'excitation semble ainsi porter d'une manière générale sur les antagonistes des muscles contracturés, de sorte que l'effet produit sur ces derniers semble être indirect. Le phénomène pourrait être représenté de la façon suivante : en se contractant les muscles antagonistes étirent brusquement les muscles contracturés et cette extension forcée produit

une excitation qui, de la plaque motrice, remonte au ganglion et entraîne sa décharge; il se passerait en somme quelque chose de comparable à la contraction induite, sauf que l'induction intéresse ici le ganglion et non un autre muscle. L'induction toutefois peut manquer; chez *Panora communis* L., par exemple, l'excitation antagoniste provoque une contraction violente du corps, parfois mais non toujours suivie de mobilisation; même, chez *Scutigera coleoptrata* Lutz., la pression des antennes provoque, chez l'animal immobilisé, un violent mouvement de torsion suivi d'une agitation marquée des pattes, des paires antérieures tout au moins, mais la mobilisation définitive ne s'ensuit pas forcément. Tout se passe comme si la contraction antagoniste ne supprimait l'excitation tonique que d'une façon momentanée. J'ai du reste observé, à cet égard, les modalités les plus diverses. C'est ainsi qu'un Insecte, qui paraît complètement mobilisé par une excitation antagoniste, peut reprendre l'immobilité *sans nouvelle excitation* si on le remet en position dorsale. Pareil phénomène ne se produit d'ailleurs que dans les courts instants qui suivent la mobilisation; au bout d'un temps très bref, surtout si l'on multiplie les excitations antagonistes, l'immobilisation n'est plus possible de cette manière. Le processus conduit à l'interprétation suivante : la remise en marche entraîne le contact des tarses et de l'abdomen avec le support et il s'ensuit des excitations mobilisatrices répétées qui s'opposent à la contracture et provoquent la décharge de l'énergie accumulée dans les ganglions; la mise sur le dos supprime ces excitations et laisse la contracture se réinstaller dans la mesure où le ganglion conserve encore une réserve d'énergie.

Cette hypothèse me paraît rendre actuellement compte des faits; mais elle n'est évidemment que provisoire et destinée à servir de point de départ à des recherches ultérieures sur ce phénomène nouveau.

L'ÉCHINOCOCCOSE SECONDAIRE LOCALE DU CŒUR,

par F. DÉVÉ.

L'échinococcose cardiaque comporte une modalité particulière, en vérité exceptionnelle, dont la pathogénie a été méconnue, jusqu'ici, des observateurs. Nous en avons réuni six observations qui serviront de base à notre étude.

Logée dans l'épaisseur de la paroi cardiaque, la lésion hydatique offre, dans les cas en question, une *disposition multiloculaire* particulière. Elle se compose d'un groupe de kystes indépendants et contigus, développés au contact d'une poche plus ancienne et souvent en involution. Le nombre des cavités

kystiques va de deux à une douzaine ; leur taille moyenne est comprise entre celle d'un pois et celle d'un grain de raisin. Certains de ces kystes paraissent logés en plein myocarde ; la plupart siègent *sous l'endocarde* ; ils forment parfois une tumeur pédiculée plongeant dans la cavité cardiaque.

Cette lésion polykystique du cœur est généralement *associée à des kystes hydatiques multiples développés dans les viscères situés en aval.* C'est ainsi que dans les trois cas où le foyer hydatique siégeait dans le cœur droit, on constatait la présence de kystes pulmonaires multiples et que, dans deux des observations où la lésion intéressait le cœur gauche, des kystes multiples existaient dans le cerveau et la rate ; dans la dernière, le kyste cardiaque s'accompagnait d'embolies hydatiques dans les artères fémorales. Par contre, les viscères situés en amont de la lésion cardiaque — le foie, dans le premier groupe de faits, le poumon et le foie dans le second groupe — étaient, dans tous les cas, exempts de kystes : constatation négative d'autant plus frappante que les organes en question se trouvent être les deux sièges d'élection de l'échinococcose primitive (1), ceux qui, chez l'homme, retiennent 85 p. 100 des kystes.

Quelle est l'interprétation de cette lésion hydatique polykystique du cœur ?

L'hypothèse d'une échinococcose primitive multiple, liée au développement contigu d'autant d'embryons hexacanthes, est insoutenable, car le cœur représente une localisation exceptionnelle de l'échinococcose et il serait invraisemblable, surtout étant donnée l'intégrité du foie et du poumon, que plusieurs embryons aient été précisément se fixer, côte à côte, dans ce siège erratique.

Les kystes multiples que nous venons de décrire diffèrent, d'autre part, essentiellement de ceux qui appartiennent à l'échinococcose secondaire du péricarde (2). Ils n'ont, de ceux-ci, ni le siège superficiel, ni la dissémination, ni la systématisation péricardique. Ils offrent, au contraire, une disposition circonscrite, en foyer, et un siège profond, sous-endocardique.

Ne pourrait-il s'agir simplement de la prolifération vésiculaire exogène d'un kyste primitif? Cette explication est également à rejeter, car elle est incapable de rendre compte de la coexistence de lésions hydatiques dans des viscères éloignés.

La seule interprétation pathogénique satisfaisante de ces faits est celle que nous avions émise dès notre thèse (3) : celle de *l'échinococcose secondaire locale du cœur*, consécutive à la rupture intracardiaque d'un kyste primitif, fertile, du myocarde. Elle explique, à la fois, les caractères anatomiques particuliers de la lésion cardiaque et son association

(1) F. Dévé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 et 19 avril 1913.

(2) F. Dévé. Sur l'échinococcose secondaire du péricarde. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 décembre 1915.

(3) F. Dévé. *De l'échinococcose secondaire*. Thèse, Paris, 1901, p. 139.

avec des kystes, localisés dans des viscères bien déterminés, qui ressortissent, eux, à l'*échinococcose secondaire métastatique* (1).

Les kystes multiples du cœur résultent, en pareil cas, de la greffe locale d'éléments échinococciques mis en liberté par la rupture kystique (petites hydatides, capsules proligères et surtout *scolex*). Cette greffe se produit, soit dans les replis du sac affaissé, soit dans l'intimité du caillot endocardiaque venu aveugler la déchirure de la poche. Dans cette dernière alternative, un certain nombre d'éléments spécifiques, agglutinés par la fibrine, se sont trouvés emprisonnés dans le caillot pariétal, lequel, s'étant organisé, s'est trouvé recouvert d'un néo-endothélium. C'est ainsi que les nouveaux kystes semblent nés sous l'endocarde.

En définitive, la lésion dont il s'agit constitue un *stigmate de rupture ancienne* du kyste cardiaque. Sa découverte, sur la table d'autopsie, devra engager l'anatomo-pathologiste à rechercher avec soin, dans le territoire vasculaire correspondant, la présence de métastases hydatiques, restées parfois silencieuses durant la vie.

(*Travail de l'Ambulance 11/3.*)

Les troubles vasculaires et hématiques de la commotion.

Note de M. Loeper et G. Verpy, présentée par Achard.

Nous avons voulu rechercher si la commotion par éclatement d'obus, dont il nous a été donné dans ces derniers temps, d'observer de nombreux cas, pouvait, en dehors des accidents nerveux qu'elle occasionne, s'accompagner de troubles vasculaires et humoraux.

I. — Elle nous a paru retentir tout d'abord sur la tension sanguine. A l'hypertension initiale et passagère, succède une hypotension assez marquée, pouvant s'abaisser au-dessous de 11 centimètres de mercure.

Cette hypotension paraît surtout marquée quand la commotion atteint avec élection la région lombaire; et les chiffres les plus bas sont constatés chez des sujets qui présentent des hémorragies rénales et sont suspects d'hémorragies surrénales.

II. — La commotion retentit aussi sur le sang, dont elle modifie l'équilibre physico-chimique : la concentration moléculaire du sérum, mesurée par la cryoscopie, atteint après la commotion des chiffres parfois très élevés, s'abaisse ensuite au-dessous de la normale et remonte progressivement.

(1) F. Dévé. L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juillet 1916.

Ainsi que le montre le tableau suivant, le taux du chlorure de sodium subit des variations un peu paradoxales.

	DATE de la commotion	CONCENTRATION moléculaire	CHLORURE de sodium
N.......	2 jours.	Δ = — 0°84	4,95
S.......	3 jours.	— 0°62	4,09
F.......	3 jours.	— 0°62	5,85
L.......	5 jours.	— 0°59	5,85
G.......	5 jours.	— 0°48	5,26
T.......	5 jours.	— 0°48	»
R.......	5 jours.	— 0°50	»
F.......	6 jours.	— 0°56	5,85
E.......	7 jours.	— 0°58	5,45
M.......	12 jours.	— 0°60	6,21

D'autres modifications intéressantes nous sont fournies par l'étude de la glycémie et de l'amylase sanguine, dont la courbe est à peu près parallèle à celle de la concentration moléculaire.

	DATE de la commotion	SUCRE du sang	AMYLASE du sang*
V.......	1 jour.	1 gr. 52	0,063
C.......	3 jours.	0 gr. 74	0,021
C.......	4 jours.	0 gr. 84	0,025
M.......	5 jours.	0 gr. 30	»
G.......	5 jours.	0 gr. 38	»
N.......	11 jours.	0 gr. 66	0,025

(*) L'amylase est exprimée en sucre formé en 24 heures d'étuve par l'action de 1 c.c. de sérum sur 50 c.c. d'empois d'amidon stérile à 1 p. 100.

III. — La courbe de ces diverses variations se dessine encore plus nettement sur l'animal d'expérience. Nous avons commotionné des lapins et pratiqué des dosages du sang, avant et après la commotion : nous y retrouvons les mêmes accroissements momentanés et immédiats, et les mêmes affaissements secondaires auxquels se joignent des variations dans le nombre des globules rouges, dans la proportion des leucocytes, et, surtout, l'apparition d'hématies nucléées.

	Δ	Amylase	Sucre	Hématies	Leucocytes	Polyn.	H. nucléées
Avant la commotion. Lap. A	—0°58	0,038	0,55	4.600.000	0.800	46	0
Lap. B	—0°58	0,046	0,85	4.140.000	7.200	56	0
1 heure après. Lap. A . . .	—0°68	0,049	—	2.800.000	2.400	35	4
Lap. B . . .	—0°61	0,081	2,30	2.750.000	3.200	22	32
2 jours après. Lap. B . . .	—0°60	0,042	0,90	3.700.000	6.000	32	0

IV. — C'est encore l'animal d'expérience qui nous donne le substratum anatomique de ces troubles vasculaires hématiques.

Aux hémorragies surrénales du début succède la délécithinisation

de leurs éléments cellulaires, et l'excitation immédiate du foie se traduit par une diminution considérable ou une disparition complète du glycogène.

V. — Ces diverses constatations peuvent expliquer, dans une certaine mesure, quelques-uns des troubles commotionnels que l'on attribuait de façon presque exclusive à la seule action nerveuse.

(*Travail du Laboratoire du secteur médical de Troyes.*)

Les substances conjonctives sont des coagulums albuminoïdes du milieu intérieur,

par J. Nageotte.

La substance fondamentale du tissu conjonctif, les réseaux fibrillaires, les fibres collagènes et élastiques, les membranes basales et cellulaires, sont des formations très embarrassantes pour les cytologistes parce qu'elles paraissent douées de vie et que pourtant elles échappent à la théorie cellulaire, quels que soient les efforts faits pour les y ramener.

Deux théories sont actuellement en présence : l'une fait dériver ces substances de portions transformées du protoplasma, c'est la théorie de l'exoplasme, qui mène à la « Gesammtzelle » de Studnicka. L'autre considère ces substances comme des sécrétions cellulaires et les fibres collagènes, en particulier, comme les aboutissants d'une évolution mitochondriale.

L'étude des cicatrices nerveuses m'a amené à une conception entièrement différente. *La substance fondamentale est un coagulum des albumines contenues dans le milieu intérieur.* Elle n'est pas plus vivante que le corail des polypiers; *les phénomènes physico-chimiques qui s'y passent résultent de l'activité des protoplasmas vivants qui l'habitent*; *ce sont eux qui l'ont précipitée et qui l'ont modifiée progressivement par leurs ferments ou, d'une façon plus générale, par leurs sécrétions*; *ils peuvent aussi la redissoudre lorsque les circonstances changent.* En particulier, les fibres collagènes et élastiques naissent primitivement dans son sein et aux dépens de sa propre matière ; c'est là un fait qui a été déjà parfaitement mis en évidence, surtout par Laguesse; pour désigner ce processus passif, si différent de la formation active des produits de sécrétion par les plastes, la dénomination de *métamorphisme*, empruntée à la pétrographie, convient, je crois, parfaitement.

En fin de compte cette substance provient bien, pour une part, de phénomènes sécrétoires; mais *les cellules au contact immédiat desquelles*

elle se forme ne produisent, au moins dans les cas dont je m'occupe en ce moment, que les agents de coagulation et de transformation. La matière est fournie directement par les humeurs de l'organisme : le problème de son origine est le même que celui de la formation du plasma sanguin.

Plusieurs faits embryologiques trouvent dans cette théorie une interprétation très simple, par exemple la formation de structures collagènes sans l'intervention des cellules conjonctives, qui n'entrent dans l'édifice qu'après son achèvement (gaine de la corde des sélaciens, évolution de la membrane basale de la peau du têtard, formation de l'endonèvre). Mais ni l'histologie normale ni l'embryologie ne peuvent fournir d'arguments directs en sa faveur. Il faut s'adresser aux cicatrices, et celles des nerfs sont particulièrement instructives parce que, sous l'influence des sécrétions des neurites et des travées névrogliques en voie de croissance, il s'y fait une production très active de tissu fibreux dans toute la zone de diffusion des produits sécrétés.

Le point essentiel est que, dans ces cicatrices, la substance fondamentale résulte de la transformation sur place d'un exsudat fibrineux préalablement épanché (*coagulating lymph* de Hunter), puis envahi par les cellules conjonctives. Ultérieurement, il apparaît dans cette substance fondamentale des fibrilles collagènes et élastiques, qui se forment et croissent comme des cristaux. Tout ce processus peut être constaté avec une grande netteté.

Laissant de côté pour l'instant le mécanisme de l'épanchement de la lymphe, d'où résulte le caillot fibrineux, je décrirai brièvement les phénomènes de transformation.

Dans une cicatrice nerveuse de trois jours, chez le lapin, la fibrine existe sous la forme de caillots cruoriques et de réseaux privés d'hématies; ces derniers sont indépendants de l'hémorragie post-opératoire; les espaces qu'ils occupent s'agrandissent pendant plusieurs jours. Les cellules conjonctives les envahissent, mais ce sont là des faits connus, sur lesquels je n'ai pas à insister.

Si l'on s'adresse à une cicatrice de six jours, on observe très facilement la transformation en substance fondamentale des réseaux fibrineux, envahis par les cellules conjonctives. La prolifération des cellules conjonctives est déjà avancée, et ces cellules manifestent une grande activité sécrétoire; leur volume est considérable, leur chondriome très développé, leur protoplasma encombré de grains de sécrétion. En certains endroits ces cellules sont très abondantes, et ne laissent entre elles que de minces espaces remplis de substance fondamentale et de fibres collagènes; ailleurs, la substance fondamentale est extrêmement développée et ne contient qu'un petit nombre de cellules conjonctives très éloignées les unes des autres : ce sont les points qu'il faut choisir pour l'étude (fig. 1).

Dans ces régions la substance fondamentale apparaît comme un feu-

trage très fin de fibrilles visibles dans les préparations colorées au picronoir naphtol, beaucoup moins nettes dans les préparations colorées au mélange de v. Gieson, où elles sont rose très pâle; c'est la tramule de Renaut.

Les éléments cellulaires sont englobés dans ce réticulum; pour l'instant je ne m'occuperai que des cellules conjonctives ou fibroblastes. Ces cellules possèdent une membrane d'enveloppe, qui a déjà été signalée par v. Fieandt : c'est une sorte de capsule, parfaitement visible

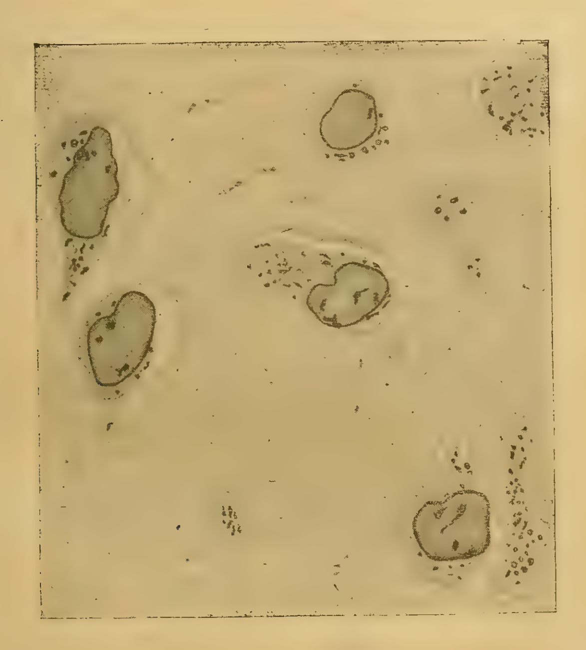


Fig. 1. — Cicatrice de 7 jours (section de sciatique chez le lapin), coupe perpendiculaire à la direction générale des éléments. Fibroblastes coupés en travers, avec leur membrane, leurs mitochondries et leurs grains de sécrétion. Substance fondamentale abondante, d'aspect fibrillaire, dans laquelle apparaissent quelques fascicules collagènes, à distance des cellules.

Laguesse J, hématoxyline au fer, van Gieson. $\times$ 1.500. Dessin à la chambre claire.

dans les coupes colorées à l'hématoxyline au fer, qui, par sa face externe, fait corps avec le réticulum de la substance fondamentale et, par sa face interne, est en rapport avec le protoplasma, mais ne lui adhère pas, de sorte que la rétraction artificielle de ce dernier amène souvent la formation d'une lacune entre la membrane et le corps cellulaire.

Il est donc évident que cette membrane cellulaire n'est qu'une condensation de la substance fondamentale. Ce point est important; si l'on prend à tort cette membrane pour ce que, dans la terminologie actuelle, on appelle un exoplasme, on est forcément entraîné à considérer comme

une dépendance du protoplasma la totalité de la substance fondamentale, car on ne saurait établir de limite tranchée entre cette substance et la membrane.

Rien ne serait moins exact, car la preuve directe de la transformation sur place du réseau fibrineux primitif en substance fondamentale est facile à donner et par là même la véritable signification de cette substance se trouve dévoilée.

En effet, dans de nombreux points des cicatrices de six jours, et même beaucoup plus âgées, le réseau fibrineux est conservé avec ses caractères morphologiques spéciaux et son aptitude à se colorer tant par la méthode de Weigert que par l'hématoxyline au fer. Les cellules conjonctives y sont installées, comme je l'ai indiqué plus haut, et la fibrine tient lieu de substance fondamentale. La périphérie de ces taches de fibrine est floue (fig. 2) parce qu'il y a une transformation graduelle du réticulum fibrineux en réticulum de la substance fondamentale. Progressivement la morphologie du réticulum change; les fibrilles s'arrangent autrement; elles perdent graduellement leur aptitude à se colorer par la méthode de Weigert et par l'hématoxyline au fer et, parallèlement, elles acquièrent de plus en plus la faculté de se teindre en rose pâle par la méthode de v. Gieson, en bleu pâle par le picro-noir naphtol de Curtis, tandis que la fibrine se colore en gris jaunâtre. Puis les fibrilles collagènes apparaissent, par une nouvelle transformation de la substance albuminoïde. Les images obtenues sont aussi nettes que possible; il est certain que l'évolution se fait par la *transformation sur place de la matière et non pas par la substitution d'une matière à une autre*; *la continuité dans le temps et dans l'espace n'est interrompue par aucun phénomène de phagocytose ou de dissolution.*

De plus, il existe en certains points de la cicatrice, mélangées aux fibrilles collagènes, des fibrilles isolées qui affectent la même forme, mais qui se colorent en bleu par la méthode de Weigert pour la fibrine et en noir par l'hématoxyline au fer. Dans les coupes colorées à l'hématoxyline au fer et au mélange de v. Gieson, ces mêmes fibrilles se distinguent très nettement par leur couleur noire des fibrilles collagènes rouge vif; mais, en outre, on voit des fibrilles semblables qui sont de couleur indécise. Là il semble bien y avoir transformation directe de la fibrine en substance collagène, sans passer par le stade « substance fondamentale ». Ce processus ne saurait être affirmé dans les cicatrices que j'ai étudiées; par contre, il apparaît avec une très grande netteté dans l'expérience qui a servi à Ranvier pour établir ses *fibres synaptiques*. Mais comme il s'agit là d'un fait de première importance, j'y reviendrai bientôt dans une note spéciale.

Lorsqu'elle est arrivée au terme de son évolution, la substance collagène cicatricielle est absolument identique à la substance collagène normale. Son développement, à partir du stade « substance fondamen-

tale » ne diffère pas essentiellement de ce que l'on observe chez l'embryon. Mais, tandis que chez l'embryon la substance fondamentale apparaît sans que l'on puisse saisir son mode de formation, dans les cicatrices il existe entre elle et l'albumine du milieu intérieur un intermédiaire qui trahit son origine : la fibrine. Cela signifie-t-il que la substance fondamentale normale a une autre origine que la substance fondamentale cicatricielle? Je ne crois pas qu'une telle supposition puisse venir à l'esprit de personne. D'ailleurs, un stade fibrineux pourrait exister chez l'embryon sans qu'il apparaisse par nos techniques, si la transformation se fait molécule à molécule au moment même de la coagulation.

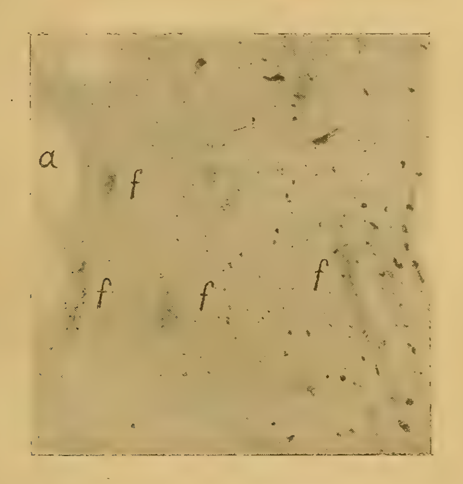


Fig. 2. — Cicatrice de 6 jours (section de sciatique chez le lapin), coupe transversale au voisinage du bout supérieur du nerf. Tissu conjonctif de nouvelle formation; *a*, cellules adipeuses; *f*, *f*, taches de fibrine à contours flous, en voie de transformation en substance fondamentale.

Alcool, méthode de Weigert pour la fibrine. × 250. Photographie.

Il est assez vraisemblable que toutes les cellules de l'organisme sont capables de produire la coagulation des albumines du milieu intérieur; suivant les circonstances et probablement aussi suivant la qualité des substances coagulantes, le coagulum prend les différents caractères étudiés par les histologistes. Mais les substances hautement différenciées, comme l'os, le cartilage, les fibres collagènes, nécessitent une série de métamorphoses successives; pour les fibres collagènes le fait est particulièrement évident. Ces métamorphoses sont produites par des ferments distincts et spécifiques; on peut à peine douter que chacune des espèces cellulaires qui habitent le tissu conjonctif ait son rôle défini dans ce processus. Les cellules conjonctives paraissent être nécessaires à la formation des fibres collagènes, aussi peut-on leur

conserver le nom de fibroblastes; mais l'action des ferments sécrétés peut se produire à distance, dans les limites d'un certain périmètre de diffusion.

Tout cet ensemble de phénomènes de coagulation et de métamorphisme où nous entrevoyons des actions multiples, successives ou simultanées, devra être démêlé par l'expérimentation, car l'histologie pure a donné à peu près ce qu'elle pouvait. La première partie du travail est d'ailleurs déjà faite : c'est l'histoire de la coagulation de la fibrine et de sa rétraction. La rétraction de la fibrine résulte, ainsi que Hayem l'a avancé, de l'intervention d'un deuxième ferment, qui intervient après l'action de la substance fibrinoplastique; le fait a été bien démontré par les travaux de Le Sourd et Pagniez (1).

Là s'arrête notre science, mais la série des actes métamorphiques continue certainement, car les substances conjonctives sont multiples et chaque catégorie est elle-même complexe.

Le but du présent mémoire est d'établir la continuité entre la série des fibrines, connue par l'expérimentation, et celle des substances conjonctives, étudiées jusqu'ici surtout par les moyens de l'histologie et de l'histogénèse.

Récemment, G. A. Baitsell a publié un travail fort bien fait, qui se rapporte à cet ordre d'idées (2). Dans de nombreuses cultures de tissus adultes de grenouille, et même dans des cultures de cellules du sang, il a vu survenir une modification du plasma qu'il a prise pour la transformation directe de la fibrine en substance conjonctive : à la place du délicat réseau fibrineux du plasma coagulé apparaissent des faisceaux onduleux de fibres parallèles qui ressemblent à des faisceaux conjonctifs; en même temps la culture devient dure et résistante ; des actions mécaniques, telles que la dilacération du plasma par des aiguilles favorisent l'apparition du phénomène et influencent l'orientation des fibres. Mais il est parfaitement évident, par les détails que l'auteur donne sur les affinités de ces fibres nouvelles pour les matières colorantes et sur la façon dont elles se comportent vis-à-vis des acides et des ferments digestifs, qu'il s'agit là, non pas de *substance collagène* ni de *substance fondamentale*, mais seulement de *fibrine rétractée* ou, tout au moins, *modifiée*; l'action des dilacérations est tout à fait comparable à celle bien connue du battage du sang. La transformation, sous l'influence de sécrétions cellulaires, de la morphologie du réticulum fibrineux,

(1) Le Sourd et Pagniez. La rétraction du caillot sanguin et les hématoblastes. *Arch. de phys. normale et path.*, t. IX, 1907.

(2) G. A. Baitsell. The origin and structure of a fibrous tissue which appears in living cultures of adult frog tissues. *The J. of exp. Medicine*, t. 32, 1915.

chez un animal à hématies nucléées, n'en est pas moins un fait très intéressant qui, toute interprétation mise à part, a été parfaitement étudié par l'auteur.

Recherches sur la dysenterie,

par C. Levaditi et G. Nicolas.

Au cours d'une épidémie de dysenterie ayant sévi dans la garnison d'Orléans, nous avons recherché le B. dysentérique dans les selles des malades et des convalescents. Nos observations, qui ont porté sur 110 cas, dont une quarantaine de selles typiques, ont permis d'établir quelques faits intéressants au sujet de l'identification des divers types de B. dysentériques isolés des fèces.

Technique. — Trois boîtes de gélose Endo sont ensemencées successivement avec la même anse de platine préalablement mise en contact avec une parcelle de matière sanguinolente. Après un séjour de vingt heures à l'étuve, les colonies incolores sont ensemencées sur bouillon, gélose, gélose lactosée tournesolée (1) et gélose au rouge neutre. Examen microscopique. Le lendemain, élimination des échantillons faisant fermenter le lactose et recherche de l'agglutinabilité et du pouvoir fermentatif sur les sucres (mannite, maltose, sacharose) des échantillons ne rougissant pas la gélose lactosée tournesolée. L'agglutination a lieu d'une part, avec les sérums *tests* de l'Institut Pasteur (Flexner au 100e, au 1.000e et au 10.000e, Shiga au 1.000e), d'autre part avec *un ou plusieurs sérums de malades ou convalescents de dysenterie*, sérums préalablement éprouvés sur des cultures types. Enfin, dans un certain nombre de cas, nous avons procédé à l'agglutination par le sérum homologue (1), ainsi qu'au séro-diagnostic proprement dit (sérum du malade et cultures types de l'Institut Pasteur). *La recherche des amibes a été faite dans la grande majorité des cas ; les résultats ont été totalement négatifs.*

Les tableaux ci-dessous résument nos constatations.

Sur 110 ensemencements pratiqués avec des selles tant typiques qu'atypiques (simplement diarrhéiques ou selles moulées de convalescents), *25 ont donné un résultat positif en ce qui concerne la culture d'un bacille immobile, parfois filamenteux, ne prenant pas le Gram, ne fermentant pas le lactose et dont l'aspect des cultures était identique ou plus ou moins différent de celui des cultures dysentériques types.* Cependant, il s'en faut de beaucoup que ces 25 échantillons soient tous des B. dysentériques appartenant à un des types connus, Flexner, Y, Strong ou Shiga.

(1) L emploi des tubes inclinés au lieu de boîtes de Petri est préférable.
(2) Sérum du malade dont les fèces ont fourni l'échantillon examiné.

Tableau I.

NOMS	ASPECT DES CULTURES		SÉRO-AGGLUTINATIONS				AGGL. CULT. par				AGGLUT.		SUCRES				ROUGE NEUTRE	ASPECT des SELLES	TYPES
	MACROSC.	MICROSC.	F.	Y.	ST.	SHIGA	SÉRUM FLEXNER			SÉRUM SHIGA	SÉRUM SPÉC. conval.	SÉRUM homol.	MANNITE	MALTOSE	SACCHAROSE	LACTOSE			
			1/100	1/100	1/100	1/100	1/100	1/1.000	1/10.000	1/1.000									
Leh...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	++++	—	—	0	—	—	+	0	0	0	—	*Typiques.*	
Pég...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	++++	+	0	0	++++	—	+	0	0	0	0	*Typiques.*	
Di...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	+++++	++++	+	0	+	—	+	0	0	0	0	*Typiques.*	
Des,..	Typ.	Typ.	++++	++++	++	0	++++	+	0	0	+++++	+++++	+	0	0	0	0	Assez typiques.	
Her ..	Typ.	Typ.	—	—	—	—	++++	0	0	0	0	—	+	0	0	0	0	Atypiques.	Type Y.
Bes...	Plus épais.	Typ	++++	++	Tr.	0	++++	++++	—	0	+++	++++	+	0	0	0	0	*Typiques.*	
Mi...(1)	Typ.	Typ.	++	Tr.	+	0	+++	+	—	0	++++	0	+	0	0	0	0	*Typiques.*	
Mar...	Plus épais.	Plus petit, plus épais.	++++	+	++	—	++++	+	0	0	++++	+++	+	0	0	0	0	*Typiques.*	
Chau...	Plus épais.	Typ.	—	—	—	—	++++	+	0	0	+++	—	+	0	0	0	0	*Typiques.*	
Lam...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	++++	0	0	0	++++	—	+	0	+	0	0	*Typiques.*	
Ba...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	++++	—	—	0	++++	—	+	0	+	0	0	Atypiques.	Type Strong.
Mou...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	+++++	+	—	0	++++	—	+	0	+	0	0	*Typiques.*	

(1) Sérum faiblement agglutinant.

Tableau II.

NOMS		ASPECT DES CULTURES		SÉRO-AGGLUTINATIONS				AGGL. CULT. par				AGGLUT.		SUCRES				ROUGE NEUTRE	ASPECT des SELLES	TYPES
		MACROSC.	MICROSC.	F. 1/100	Y. 1/100	ST. 1/100	SHIGA 1/100	SÉRUM FLEXNER 1/100	SÉRUM FLEXNER 1/1.000	SÉRUM FLEXNER 1/10.000	SÉRUM SHIGA 1/1.000	SÉRUM spéc. conval.	SÉRUM homol.	MANNITE	MALTOSE	SACCHAROSE	LACTOSE			
	Se...	Plus irisé.	Petit.	+	0	Tr.	0	+++++	+++	—	0	0	0	0	0	0	0	F. part.	Atypiques.	Type X. 0.
a	Chain...	Typ.	Petit, trapu.	—	—	—	—	++	0	—	0	0	—	0	0	+	0	F. tot.	?	Type X 1.
a	Ric...	Épais, irisé.	Trapu, épais.	—	—	—	—	0	0	—	0	0	—	0	0	+	0	F. part.	Atypiques.	
b	Pau...	Épais.	Typ.	—	—	—	—	0	0	—	0	0	—	0	+	0	0	F.	Peu typiques.	
b	Pr...	Pl. épais, irisé.	Typ.	—	—	—	—	++	0	—	0	0	—	0	+	0	0	F.	Atypiques.	

Tableau III.

NOMS		MACROSC.	MICROSC.	F. 1/100	Y. 1/100	ST. 1/100	SHIGA 1/100	SÉRUM FLEXNER 1/100	SÉRUM FLEXNER 1/1.000	SÉRUM FLEXNER 1/10.000	SÉRUM SHIGA 1/1.000	SÉRUM spéc. conval.	SÉRUM homol.	MANNITE	MALTOSE	SACCHAROSE	LACTOSE	ROUGE NEUTRE	ASPECT des SELLES	TYPES
a	Mou...	Pl. épais, irisé.	Typ.	+++	Tr.	0	0	++++	++++	+	0	0	0	0	+	+	0	F. part.	*Typiques.*	Type X 2.
a	Mar...	Épais.	Typ.	++++	+++	Tr.	0	++	+	—	0	0	0	0	+	+	0	F.	Atypiques.	
a	Plan...	Épais, irisé.	Typ.	+++	+	+	0	0	0	—	0	0	0	0	+	+	0	F.	Peu typiques.	
a	Au...	Typ.	Typ.	0	0	+	0	0	0	+	0	0	0	0	+	+	0	F.	*Typiques.*	
b	Chain...	Épaisse.	Typ.	—	—	—	—	+++	0	—	0	0	—	+ part.	+	0	0	F. part.	Peu typiques.	
b	Ca...	Pl. épais, irisé.	Typ.	++++	+++	+	0	0	0	—	0	0	0	+	+	0	0	F.	*Typiques.*	
c	Go...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	0	0	—	0	0	—	+	0	+	0	F. part.	*Typiques.*	
c	Tra...	Typ.	Typ.	—	—	—	—	+++	++	+	0	0	—	+	0	+	0	F. part.	Atypiques.	
	Mo...	Typ.	Petit.	—	—	—	—	++++	0	—	0	0	—	+	+	+	0	F.	Atypiques.	Type X 3.

En effet, un examen approfondi de tous leurs caractères biologiques nous a montré que *douze seulement peuvent être rattachés au groupe Y-Strong* (9 Y et 3 Strong), les autres étant des échantillons aberrants, soit par leur agglutinabilité, soit par leur action sur les sucres et sur la gélose au rouge neutre.

Nous avons pensé, pendant quelque temps, que les propriétés fermentatives des bacilles dysentériques sur les divers sucres pouvaient être variables et secondaires ; par suite, un microbe immobile, Gram-négatif, ne fermentant pas le lactose et *agglutinable par les sérums tests*, mais dont l'action sur les sucres et le rouge neutre est aberrante, peut constituer une variété atypique de B. dysentérique. Or, il n'en est rien et c'est précisément au point de vue de cette cause d'erreur que nos observations nous paraissent dignes d'attention.

En effet, le tableau n° 1 montre que chaque fois qu'un bacille dysentériforme agit sur les sucres suivant le type Y (mannite), ou le type Strong (mannite et saccharose) et qu'*il ne fermente pas le rouge neutre*, il offre toutes les autres propriétés biologiques des dysentériques vrais (Y ou Strong). En particulier, *il se laisse agglutiner fortement, non seulement par les sérums tests, mais aussi par le sérum des convalescents de dysenterie* (agglut. homologue et hétérologue).

Par contre, toutes les variétés aberrantes au point de vue de leur action fermentative sur les sucres et qui, *sans exception, fermentent la gélose au rouge neutre*, s'écartent du vrai bacille dysentérique par le fait qu'*elles ne sont pas agglutinées ni par le sérum du malade dont les selles ont servi à leur isolement, ni par le sérum d'autres malades ou convalescents de dysenterie.* Elles n'ont donc aucun rapport avec la maladie. Et cependant, certains de ces échantillons se laissent agglutiner à des taux assez élevés par les sérums tests (voy. tableaux n°s 2 et 3).

Il en résulte que la forme, l'immobilité, la non-coloration par le Gram, la non-fermentation du lactose et même l'agglutinabilité à un taux par fois élevé par les sérums tests, d'un bacille donné, ne suffisent pas pour en faire un dysentérique vrai. Il faut, pour cela, que ce bacille laisse intacte la gélose au rouge neutre et surtout qu'il soit agglutinable par le sérum des malades ou des convalescents. Si un tel microbe remplit ces dernières conditions, on voit qu'il fermente les divers sucres suivant un des types dysentériques connus (dans notre cas Y ou Strong).

Nous avons classé nos échantillons pseudo-dysentériques en quatre groupes : 1° ceux qui ne fermentent aucun des trois sucres essayés (X0); 2° ceux qui attaquent un seul sucre (saccharose ou maltose) (X1) ; 3° ceux qui fermentent deux sucres (maltose + saccharose, ou mannite et maltose, ou mannite et saccharose) (X2) ; enfin, ceux qui agissent à la fois sur la mannite, le maltose et le saccharose (X3).

Conclusions. — Les caractères biologiques des divers types de dysentériques connus, et principalement l'action fermentative sur les sucres, paraissent bien définis et stables. *Les échantillons de B. pseudo-dysentériques isolés par nous ne semblent avoir aucun rapport avec la maladie, attendu que, contrairement aux dysentériques vrais (Y ou Strong), ces échantillons ne sont agglutinables ni par le sérum du malade, ni par le sérum d'autres malades ou convalescents de dysenterie.* Leur agglutinabilité par les sérums tests, assez fréquente, n'est donc pas spécifique et ne suffit pas pour affirmer la nature dysentérique de ces échantillons.

Afin d'éviter toute cause d'erreur, la technique suivante s'impose : Ensemencer sur Endo ; repiquer les colonies incolores sur gélose, bouillon, gélose lactosée tournesolée et gélose au rouge neutre. Eliminer les microbes immobiles, Gram-négatifs, qui, tout en laissant intacte la gélose lactosée, agissent sur le rouge neutre. Retenir les échantillons qui ne virent pas ce dernier milieu et les agglutiner par un sérum de malade ou de convalescent (préalablement éprouvé sur des cultures types). Si l'agglutination est positive (au 100e), il s'agit d'un dysentérique vrai. L'examen du pouvoir fermentatif sur la mannite, le maltose et le saccharose le confirme. *Eviter de considérer qu'un bacille donné est un dysentérique, parce qu'il est simplement agglutinable par les sérums tests.*

Sur un nouveau milieu de culture : la « gélose a l'orange »,

par R. Dujarric de la Rivière.

Ce milieu de culture se prépare de la façon suivante : on exprime le jus de quelques oranges et on le filtre sur papier Laurent ou Chardin.

On le mélange ensuite à du bouillon de peptone Martin, dans les proportions suivantes :

Jus d'oranges	125 c.c.
Bouillon peptone	75 c.c.

On fait fondre la gélose dans ce mélange, et on procède ensuite comme pour la fabrication de la gélose au bouillon.

Cette gélose est acide. Mais en alcalinisant à la soude, par le procédé ordinaire, on peut avoir une gélose neutre ou franchement alcaline. L'addition de soude ne gêne en rien la préparation et ne trouble pas la limpidité du milieu.

Le jus d'oranges conserve longtemps ses propriétés culturales. On peut préparer d'avance le mélange bouillon-jus d'oranges et le conserver de la façon suivante : on le porte à l'autoclave à 112° pendant vingt minutes. On laisse reposer vingt-quatre heures; un dépôt assez abondant se produit. On filtre sur papier Chardin. Le filtrat est très clair; on le

stérilise, si on doit le conserver. On obtient ainsi une gélose-orange qui est très translucide et de couleur jaune d'or.

On peut incliner cette gélose ou l'utiliser en culot et l'ensemencer après l'avoir fait fondre au bain-marie.

La gélose-orange *alcalinisée* est un très bon milieu de culture pour les bactéries.

Le B. typhique, le B. diphtérique, par exemple, y poussent facilement. Sur gélose inclinée, le B. typhique forme un enduit crémeux. Ensemencés en culot, les B. paratyphiques et le *B. coli* font éclater la gélose-orange d'une façon très nette; semé dans les mêmes conditions, le B. typhique pousse abondamment, mais ne fait pas éclater la gélose.

Sur gélose-orange *acide*, les champignons poussent abondamment et rapidement, et c'est surtout pour la culture et l'étude des champignons que ce milieu est précieux. Nous y avons cultivé à différentes températures plusieurs échantillons de Champignons prélevés dans la nature ou provenant de collections.

L'orange peut dans ce milieu être remplacée par différents fruits et en particulier par la pomme.

Sans doute, ces milieux aux fruits n'ont pas une constitution chimique absolument identique dans tous les cas, la teneur en sucre, par exemple, pouvant varier pour une même espèce suivant les échantillons, suivant le degré de maturité. Mais le fait important est qu'ils ont toujours *un grand pouvoir cultural*. Il n'est pas douteux que les milieux naturels, c'est-à-dire provenant directement de tissus vivants animaux ou végétaux, ont des propriétés culturales bien supérieures à celles des milieux purement artificiels. Les milieux naturels sont préférables pour isoler un microbe d'un organisme infecté ou pour obtenir la première culture d'un champignon. Il est toujours possible ensuite de pousser plus loin l'identification et d'étudier diverses réactions en repiquant sur des milieux chimiquement définis et contenant les substances que l'on veut soumettre à l'action des micro-organismes.

Nouvelles observations concernant la migration de ponte des poissons du genre *Mugil*,

par Louis Roule.

Ces observations, effectuées au mois de septembre dernier, à l'époque de cette migration, forment deux séries, l'une relative à l'étang de Thau, l'autre à l'étang de Berre.

1° *Étang de Thau*. — Celles-ci ont eu pour objet de contrôler et de vérifier celles que j'avais faites l'an dernier (1). Le résultat, comme le

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 2 nov. 1915.

montre le tableau suivant, s'accorde avec celui de ces dernières. La proportion d'oxygène dissous par litre d'eau varie de 3 c.c. 4 à 3 c.c. 8 pour l'étang, et de 4 c.c. 4 à 4 c.c. 8 pour la mer. La différence moyenne en faveur des eaux marines est donc de 1 c.c. environ par litre.

	DATES	LOCALITÉS	PROFONDEUR	TEMPÉRATURE	DENSITÉ *in situ*	SALINITÉ	OXYGÈNE par litre
Étang de Thau.	7 sept.	*Grand étang, au S. de Bouzigues.*	Surface.	19°5	1,0254	35,71	3 c.c. 6
	Id.	*Id.*	6 mètres.	19°5	1,0255	35,84	3 c.c. 8
	Id.	*Crique de l'Angle (entrée).* . . .	Surface.	20°4	1,0252	35,46	3 c.c. 6
	Id.	*Id.*	3 mètres.	19°8	1,0254	35,71	3 c.c. 4
Mer.	7 sept.	1/2 *km. au S. du brise-lames* . .	Surface.	15°7	1,0284	38,19	4 c.c. 4
	Id.	*Id.*	6 mètres.	15°4	1,0286	38,31	4 c.c. 6
	Id.	10 *km. au S. du brise-lames* . .	Surface.	18°1	1,0275	37,82	4 c.c. 8
	Id.	*Id.*	10 mètres.	17°6	1,0275	37,82	4 c.c. 7

Ce tableau suscite quelques remarques complémentaires. La différence thermique entre la mer et l'étang y est plus prononcée qu'en 1915 ; ces variations accidentelles, souvent journalières, qui tantôt accentuent cette différence, et tantôt l'annihilent en égalisant temporairement les valeurs, n'influent pas sur la migration. Il en est de même pour la densité et la salinité. Mes chiffres sont plus élevés que ceux de Sudry (1), obtenus en septembre 1908, mais ils le sont moins que ceux de Pavillard (2), obtenus en septembre 1904. Il en résulte donc que ces variations, qui vont jusqu'à donner parfois aux eaux de l'étang une salinité presque égale à celle de la mer, n'agissent point sur le processus migrateur, qui a toujours lieu malgré tout, à la même époque et dans le même sens, pourvu que s'exerce l'appel produit par un courant d'entrée d'eau marine. Il ne reste donc qu'une seule qualité différentielle constante, celle de l'infériorité des eaux de l'étang en oxygène dissous par rapport à celles de la mer. Il est donc légitime d'en inférer que la migration, en tenant compte de sa circonstance collatérale de l'appel fait par le courant d'entrée, dépend de cette qualité différentielle, puisque les deux phénomènes restent seuls en étroite connexité, et qu'elle se place sous l'action directe des conditions de milieu.

2° *Étang de Berre.* — Ces observations, à leur tour, ont eu pour but d'étendre à un autre grand étang littoral, également peuplé de Muges,

(1) L'Étang de Thau. *Annales de l'Institut Océanographique*, t. I, 10, 1910.
(2) *Recherches sur la flore pélagique de l'étang de Thau.* Montpellier, 1905.

les résultats constatés ailleurs, afin de leur procurer, en sus d'une preuve nouvelle, le caractère de généralité qui leur faisait défaut. Mon choix s'est porté sur l'étang de Berre, non seulement pour redoubler la démonstration, mais pour lui donner en outre une certitude plus grande, grâce à un fait complémentaire. Les eaux de l'étang de Berre ont, en effet, une chloruration inférieure à celle de l'étang de Thau. Or, on le sait, la capacité dissolvante d'une eau en oxygène augmente à mesure que la chloruration diminue. Si donc, l'étang de Berre est moins salé que celui de Thau, ses eaux pouvaient être plus riches en oxygène dissous et plus semblables à cet égard à celles de la mer. Cette circonstance méritait d'être examinée de près, puisque la migration de ponte s'accomplit de la façon habituelle. Les résultats sont donnés par le tableau ci-dessous :

	DATES	LOCALITÉS	PROFONDEUR	TEMPÉRATURE	DENSITÉ *in situ*	SALINITÉ	OXYGÈNE par litre
Étang de Berre.	11 sept.	*Entre Berre et Saint-Mitre* . .	Surface.	19°9	1,0159	23,15	4 c. c. 3
	Id.	*Id.*	8 mètres.	19°6	1,0162	23,66	3 c. c. 7
	Id.	*Entre Berre et le Jaï*	Surface.	19°9	1,0158	23,15	4 c. c. 6
	Id.	*Id.*	8 mètres.	19°5	1,0162	23,66	3 c. c. 9
	12 sept.	*Chenal maritime (Martigues)* . .	Surface.	19°7			4 c. c. 3
	Id.	*Id.*	6 mètres.	19°5			4 c. c. 0
	14 sept.	*Chenal maritime (La Mède)*. . .	Surface.	19°3	1,0151	22,16	3 c. c. 4
	Id.	*Id.*	3 mètres.	19°2	1,0158	22,78	3 c. c. 3
Mer.	11 sept.	1 *mille O. de Port-de-Bouc* . . .	Surface.	18°4	1,0271	37,57	5 c. c. 1
	Id.	*Id.*	8 mètres.	17°9	1,0274	37,75	4 c. c. 8
	12 sept.	3 *milles O. d'Arnette*.	Surface.	18°3	1,0275	37,95	4 c. c. 6
	Id.	*Id.*	10 mètres.	18°2	1,0279	38,31	4 c. c. 8
	14 sept.	*Chenal maritime (Port-de-Bouc)*.	3 mètres.	17°8	1,0265	36,58	4 c. c. 4

La lecture de ce second tableau prête aussi à plusieurs remarques. D'abord, et à la suite d'une série de chaudes journées, les températures accusent un degré assez élevé, et une moindre différence avec celles de la mer, que n'en montrait l'étang de Thau, quelques jours auparavant, après un vent de nord-ouest assez frais. Ensuite, la densité et la salinité de l'étang de Berre, vraiment moins fortes que celles de l'étang de Thau, donnent des chiffres qui s'accordent avec ceux de Chevallier (1) en 1912. La dissemblance des deux bassins s'accuse ainsi avec netteté : l'un,

(1) L'Étang de Berre. *Annales de l'Institut océanographique*, t. VII, 4, 1916.

plein d'une eau qui diffère peu, à l'époque de la migration, de celle de la mer; l'autre, moins dense et moins salin. Comme, malgré cette opposition, la migration de ponte s'accomplit également dans les deux, il en résulte une preuve nouvelle de l'indifférence des *Mugil*, quant à leurs déplacements, envers la densité et la salinité du milieu.

Enfin, le taux d'oxygène dissous, tout en se montrant plus élevé que celui de l'étang de Thau, comme on devait le présumer, est encore inférieur dans sa moyenne à celui des eaux marines littorales. Il n'est à son égard, pour l'étang, qu'une particularité digne d'attention : la supériorité accentuée de la couche aqueuse immédiatement superficielle sur celles qui se placent au-dessous, ceci pouvant aller parfois, mais rarement, car le tableau ne le présente que dans un seul cas, jusqu'à égaliser la proportion d'oxygène dissous avec celle de la mer. Mais, comme il n'en est plus de même pour les couches moyennes et profondes, où les Muges vivent habituellement, leur infériorité d'avec leurs correspondantes de la mer s'accuse nettement, et corrobore ainsi, en leur donnant un caractère plus général, les conclusions de mes premières recherches.

La sténothermie du Thon commun (*Orcynus thynnus* L.),

par Louis Roule.

Mes observations sur ce sujet ont été faites, au début du mois de septembre dernier, en même temps que celles de la communication précédente. L'époque où elles ont eu lieu est une des plus favorables à la pêche de ce poisson sur nos côtes. Or, cette pêche est irrégulière dans ses rendements, car les Thons, tout en poursuivant les poissons plus petits dont ils font leur proie, fréquentent et délaissent tour à tour les diverses régions où ils se montrent, sans que ces mouvements s'accordent avec des variations correspondantes chez les êtres traqués par eux. Mes recherches antérieures sur le Thon en état de maturité sexuelle m'ayant prouvé que son organisme manifeste, dans ce cas, une sensibilité évidente vis-à-vis de la température et de la salinité du milieu, j'ai voulu examiner si cette sensibilité ne se maintenait pas, quoique à un degré moindre, en dehors de la période de reproduction, et si elle n'expliquerait point ces allées et venues.

Mes premières constatations ont été effectuées au voisinage de Cette, pendant une passe durant laquelle les Thons s'éloignaient de la côte et se portaient au large. Les eaux côtières (voir les tableaux de la communication précédente) étaient alors plus froides que celles de la haute mer; les premières accusaient 15°7 à la surface et 15°4 à 6 mètres de profondeur, alors que les secondes donnaient 18°1 à la surface et 17°6 à

10 mètres. La salinité des eaux côtières (38,19 et 38,31) était plus forte, en outre, que celle des eaux du large. La côte était donc parcourue, à ce moment, par un contre-courant d'eau relativement froide, dont les Thons s'étaient éloignés pour se tenir dans les eaux plus tièdes de la haute mer.

J'ai repris mes observations à Port-de-Bouc, quelques jours plus tard. La pêche, suivant les Thons dans leurs déplacements, se portait alors du côté du Cap Couronne, et s'éloignait de l'anse de Fos où se trouve Port-de-Bouc. Le tableau suivant donne l'état des résultats obtenus.

DATES	STATIONS	PROFONDEUR	TEMPÉRATURE	DENSITÉ *in situ*	SALINITÉ
11 sept.	1 *mille O. de Port-de-Bouc*	Surface.	18°4	1,0271	37,57
Id.	*Id.*	8 mètres.	17°9	1,0274	37,75
Id.	1/2 *mille O. de Ponteau*	Surface.	18°2	1,0271	37,57
Id.	*Id.*	8 mètres.	17°9	1,0275	37,95
12 sept.	3 *milles O. d'Arnette*	Surface.	18°3	1,0275	37,95
Id.	*Id.*	10 mètres.	18°2	1,0279	38,31
Id.	*Id.*	25 mètres.	18°1	1,0279	38,31
13 sept.	3 *milles S. de Carry-le-Rouet.*	Surface.	19°5	1,0267	37,32
Id.	*Id.*	10 mètres.	19°0	1,02 1	37,82
Id.	*Id.*	25 mètres.	17°9	1,0273	37,57
Id.	2 *milles S.S.O. de Carro-la-Couronne.*	Surface.	19°1	1,0266	37,08
Id.	*Id.*	10 mètres.	18°3	1,0268	37,19
Id.	*Id.*	25 mètres.	18°1	1,0269	37,32
Id.	1 *mille O. de Laurons*	Surface.	18°3		
Id.	2 *milles O. de Ponteau.*	Surface.	18°8		
Id.	1 *mille S. de Port-de-Bouc*	Surface.	17°9		

Ces résultats, sans être aussi catégoriques que ceux de Cette, car les oppositions thermiques sont moindres, donnent pourtant une indication du même ordre : les eaux dans lesquelles les Thons se tenaient alors (au sud de Carry-le-Rouet et de Carro-la-Couronne) avaient une température plus élevée que celles de l'anse de Fos (les autres stations), où on les pêchait quelques jours auparavant dans des circonstances météorologiques différentes.

Ces observations sont encore trop peu nombreuses pour prêter à une conclusion ferme. J'ai l'intention de les continuer et de les étendre, dans la mesure où les circonstances actuelles le permettront. Elles autorisent toutefois à présumer l'existence, chez le Thon, d'une sténothermie qui permettrait de comprendre les manifestations principales de la remarquable éthologie de ce poisson. A ce qu'il me semble, le thermotropisme jouerait à cet égard un rôle prédominant.

Sur un cas de splénectomie a la suite de blessure de guerre,

par Laurent Moreau.

Les cas d'ablation totale de la rate dans un but chirurgical sont rares. Celui que nous venons d'observer (splénectomie pratiquée à la suite d'une blessure de guerre par éclats d'obus) nous a permis quelques remarques intéressantes que nous signalerons dans cette note.

J... (Benoît), vingt-deux ans, matelot sans spécialité, a été blessé le 29 juillet 1915, à Nieuport, par deux éclats d'obus qui ont perforé l'estomac et déchiré la rate. Opéré, trois heures après la blessure, à l'hôpital de La Panne : suture de l'estomac et splénectomie. Suppuration consécutive avec fièvre pendant un mois. Guérison vers décembre 1915 à l'hôpital de Rouen. Entre à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon le 2 juillet 1916.

Sur la paroi abdominale, on note une vaste cicatrice en V ouvert en bas, la branche interne partant de l'appendice xiphoïde pour suivre la ligne blanche, la branche externe suivant le rebord costal pour aboutir à la 10e côte. Les muscles grand droit et grand oblique ont à ce niveau disparu. Paroi très dépressible, surtout à la pointe du V cicatriciel, qui correspond à la zone d'entrée des projectiles, lesquels, après avoir perforé l'estomac, ont fait éclater la rate et se sont logés près du rachis, où ils ont pu être extraits. La masse stomacale et intestinale se hernie facilement par la brèche, quand le sujet contracte son diaphragme, au point de devenir parfois irréductible.

Sur une radiographie de la base de l'hémithorax gauche, on note l'absence de l'ombre splénique.

Numération des globules :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	12.500
Hémoglobine	85 p. 100

Rapport des globules blancs aux globules rouges : $\frac{1}{312}$.

Formule leucocytaire : (prise de sang à jeûn) :

Polynucléaires . . .	60 p. 100	Neutrophiles	56 p. 100
		Éosinophiles	4 —
Mononucléaires. . .	40 p. 100	Lymphocytes	34 —
		Grands et moyens . .	6 —

L'état général du sujet est excellent, mais on note une tuberculose épididymaire double, qui a déjà nécessité une épididymectomie partielle à gauche. A droite, l'épididyme est induré ; il existe près du raphé une fistule qui, à la date où ont été faites les prises de sang pour examen microscopique, donnait un très léger suintement.

Cette tuberculose s'est déclarée quelques mois après la splénectomie. Respiration quelque peu soufflante aux sommets.

Remarques. — 1° *État général.* Le sujet, jeune et vigoureux, a bien supporté son opération. Son organisme ne s'est pas autrement ressenti de la suppression de l'organe. Pas d'hypertrophie ganglionnaire compensatrice comme chez les animaux splénectomisés. Il est vraisemblable que la rate a été suppléée dans son rôle de néoformation et de régénération des globules rouges par la moelle osseuse, très active chez les sujets jeunes, alors que chez les vieillards la mortalité qui suit l'intervention s'explique par l'insuffisance de la moelle, infiltrée de graisse et partant incapable d'hématopoïèse.

2° *Hématologie* : *a*) Globules rouges. La numération globulaire accuse une légère anhémie (4 millions d'hématies au lieu de 5). Cette hypoglobulie, qui témoigne du rôle hématopoïétique de la rate, est la contre-expérience de Malassez et Picard, qui, dès 1878, avaient montré qu'en énervant l'organe on produisait la suractivité fonctionnelle et l'hyperglobulie.

b) Globules blancs. L'augmentation du nombre des globules blancs (12.500 au lieu de 6.000) dénonce une hyperleucocytose manifeste. Le rapport des globules blancs aux globules rouges passe de $\frac{1}{830}$ (chiffre normal) à $\frac{1}{132}$. Eosinophilie et lymphocytose caractérisent la formule leucocytaire. La première a été souvent vérifiée dans les affections de la rate; la deuxième, dans le cas qui nous occupe, ne s'est manifestée par aucune modification appréciable du système ganglionnaire.

3° *Rapports de la splénectomie avec la tuberculose locale consécutive du sujet.* La tuberculisation testiculaire observée peu de temps après la splénectomie n'est peut-être pas le fait d'une simple coïncidence. L'appauvrissement du sang en globules rouges (plus considérable après l'intervention), l'augmentation du nombre des globules blancs ont pu créer chez le sujet un état de lymphatisme, le prédisposant tout particulièrement à la bacillose.

Sur l'absence de toxine tétanique dans le liquide céphalo-rachidien, chez les sujets atteints de tétanos,

par Fenestre et P. Gérard.

L'injection dans le péritoine du cobaye de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, provenant d'un sujet atteint de tétanos, produirait, d'après Bard, après une certaine période d'incubation, d'ailleurs variable, des accidents tétaniques généralisés qui entraîneraient la mort. Cette méthode est indiquée comme vérification du

diagnostic, lorsque l'isolement du bacille du tétanos est impossible.

Nous avons cherché à vérifier la valeur de cette méthode dans 3 cas de tétanos. Deux de ces cas étaient absolument indiscutables au point de vue clinique. (Trismus, contractures musculaires permanentes avec crises paroxystiques, opisthotonos, ventre de bois.) Le premier malade guérit. Le deuxième mourut à la suite d'une contracture spasmodique du diaphragme et asphyxie. Chez ce dernier malade, on isola du pus de la plaie un bacille de Nicolaïer très virulent qui, injecté à la souris, produisit un tétanos expérimental typhique qui entraîna la mort en vingt-quatre heures. Le troisième malade eut un tétanos fruste, caractérisé par du trismus, des crises répétées de contractures qui, en l'absence de toute autre cause, ne laissent aucun doute sur le diagnostic.

Dans ces trois cas, dès les premiers symptômes, il a été prélevé du liquide céphalo-rachidien qui a été examiné au laboratoire. Le liquide a toujours été limpide, à l'examen microscopique le nombre des lymphocytes était normal. Il fut pratiqué dans le premier et le troisième cas une injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes de liquide à des cobayes pesant environ 250 grammes. Les cobayes ne présentèrent aucun signe quelconque de tétanos. Dans le deuxième cas, qui se termina par la mort et dans lequel on a pu isoler un bacille tétanique de la plaie, on a injecté 2 centimètres cubes de liquide à un cobaye et 1 centimètre cube à une souris blanche sans provoquer le moindre trouble morbide.

Conclusion. — Nous avons cru bon de signaler l'absence de toxine tétanique dans le liquide céphalo-rachidien, dans trois cas de tétanos typique; parce que ces faits ne concordent pas avec l'opinion exprimée par Bard et par différents livres classiques.

(*Travail fait à l'Hôpital militaire et au Laboratoire de Bactériologie de la place de Chaumont.*)

Importance du terrain dans le déterminisme des grands accidents infectieux par les anaérobies et en particulier par le *Bacillus perfringens*,

par H. Gaudier, Noël Fiessinger et René Montaz.

L'infection par les anaérobies, et en particulier par le *Bacillus perfringens*, constitue dans les plaies de guerre un des facteurs importants dans le déterminisme des grands accidents infectieux. Tous les processus gangréneux ont à leur origine l'éclosion d'une flore microbienne

complexe où prédominent les anaérobies. Après plusieurs mois d'études cliniques et bactériologiques, nous désirons insister sur la part considérable qui revient dans le déterminisme des grands accidents infectieux, au terrain local, et sous ce terme, nous voulons parler de la plaie profondément attritive avec des tissus en voie de mortification, dans une région non vascularisée comme on en observe dans la plaie de guerre.

D'après la technique de l'un de nous, les plaies que nous avons étudiées étaient traitées, dans les premières heures, par l'exérèse large de tous les tissus mortifiés et ecchymotiques qui entourent la chambre d'attrition musculaire. Des prélèvements étaient faits avant toute intervention, les débris de vêtements ou éclats de projectiles étaient cultivés. D'autres prélèvements étaient faits plus tard au niveau d'une mèche de drainage et au niveau d'un orifice laissé après l'ablation de cette mèche, au centre de la plaie, dont on avait pratiqué la suture primitive après le « parage chirurgical ».

On serait tenté de croire, qu'avec une extrême minutie opératoire, l'ablation de la plaie, comme une tumeur maligne, suffirait pour faire disparaître les éléments pathogènes de la région touchée. Il n'en est rien.

Nous avons toujours retrouvé dans l'exsudat qui s'écoule de la plaie, après ablation du projectile et des débris de vêtements, et après exérèse large, les mêmes éléments pathogènes anaérobies et aérobies. Cette infection persiste pendant cinq à huit jours environ. Les bâtonnets encapsulés persistent à l'état libre ou à l'état phagocyté. Le rapport entre l'indice bactérien (contenance moyenne de bactéries sur 30 champs d'immersion) et l'indice phagocytaire (contenance moyenne de phagocytes par 30 champs d'immersion), et que nous dénommons indice de défense antibactérienne $\frac{\text{I. P.}}{\text{I. B.}}$, s'approche lentement de l'unité et témoigne d'une réaction leucocytaire active en même temps que d'une limitation de l'infection.

Nous avons, en même temps, étudié la virulence des espèces microbiennes. Les résultats que nous avons obtenus sont souvent contradictoires. Certaines espèces de *perfringens* sont virulentes pour le cobaye, quoique provenant de plaie en bonne évolution. D'autres, au contraire, ne sont pas virulentes, ou très peu, quoiqu'il s'agisse de plaies graves. Dans certains cas, le *perfringens*, isolé après le parage, possédait la même virulence qu'avant toute intervention. On ne trouve dans ces résultats aucun argument qui puisse témoigner d'une atténuation de virulence microbienne.

En somme, tout semble prouver que l'infection persiste avec les mêmes caractères et la même nature. Et cependant, les réactions locales et générales sont toutes différentes. Après le « parage », la plaie

était suturée, sauf au niveau de la « cheminée de drainage ». Le débridement se trouvant fermé, l'orifice cutané n'était guère plus large que celui de la plaie primitive. Malgré l'infection, malgré la petitesse du drainage, il ne se produit le plus souvent aucune réaction locale, ni générale. Pas de rougeur, pas d'œdème, pas de fièvre. Les tissus restent souples.

La suture prend. La « cheminée de drainage » s'obture vers le dixième jour et la guérison se produit sans incident (1).

Cette évolution n'est pas constante, elle dépend de la perfection de l'exérèse et de la facilité qu'elle a présentée. Nous l'avons vue cependant se produire dans des plaies profondes avec délabrements osseux.

Il nous semble démontré par les faits nombreux que nous avons réunis, que l'infection anaérobique ne doit pas être seule considérée comme le seul facteur étiologique des grands accidents.

Il faut, avant tout, le terrain d'attrition musculaire profonde. Nous avons eu l'occasion d'insister sur l'extrême précocité des dégénérescences tissulaires qui se montrent dès la deuxième heure. Ce terrain mortifié est nécessaire pour que l'infection se développe et explose dans les régions avoisinantes.

Sans terrain, la même infection est sans gravité. Ce fait rend compte du pronostic si différent qui s'attache aux plaies par éclats, traitées précocement ou tardivement.

Ce fait de biologie des plaies de guerre vient se joindre aux nombreux faits de pathologie générale, démontrant la part importante du terrain dans le déterminisme morbide.

(*Travail d'une ambulance chirurgicale aux armées.*)

---

(1) Ces faits ont été rappelés, en détail, à la Réunion chirurgicale de la VIe armée, à ....., le 12 mai 1916, *Journal des Praticiens*, 27 mai 1916.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 3 MAI 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Hémorragies méningées et autres manifestations hémorragiques dans la fièvre récurrente,

par V. Babes.

La fièvre récurrente a pénétré, en 1915, en Roumanie et elle sévit à Bucarest sous forme d'une épidémie très répandue, quoique bénigne. Dans la plupart des cas, la maladie cède rapidement à une injection de salvarsan. La maladie se répand dans la population pauvre par la piqûre des poux ; il y a cependant aussi d'autres modes d'infection.

La maladie ne devient que rarement mortelle. Dans l'un des cas, le malade souffrait d'un ictère prononcé avec une éruption de petites taches hémorragiques au thorax et aux membres. A l'autopsie, j'ai trouvé la rate tuméfiée (780 gr.) assez consistante, une cirrhose atrophique du foie et une hémorragie abondante de l'estomac et des intestins, sans pouvoir découvrir son origine. La vésicule biliaire et la rate renferment un

microbe du groupe du coli produisant dans la rate des petits foyers en voie de nécrose. Il n'est pas douteux que la fièvre récurrente greffée sur un organisme malade avait aggravé l'insuffisance du foie et favorisé l'hémorragie terminale.

Les accidents hémorragiques sont fréquents dans la fièvre récurrente ; dans presque la moitié des cas survenus en Roumanie, on a observé pendant l'accès, une éruption de petites taches hyperémiques ou même hémorragiques sur la poitrine et aux membres, disparaissant souvent après l'accès.

Plus importante est la localisation de la maladie aux méninges. Des symptômes méningés ne sont pas rares dans cette maladie. Nanu-Muscel désigne ce syndrome comme méningisme. C'est surtout chez les enfants, au moment des accès, que se manifestent souvent de l'opisthotonos, de la céphalalgie, le signe de Kernig, symptômes passagers dans la plupart des cas.

En effet, je ne connais pas d'autres cas mortels ou autopsiés que le suivant dans lequel on ait trouvé une lésion des méninges.

Le malade B... D..., cinquante ans, est reçu à l'hôpital Colentina, à Bucarest, dans le service du Dr Grozovici, le 31 mars 1916 ; il avait souffert de la fièvre pendant plusieurs jours avec céphalalgie et raideur de la nuque. A l'hôpital, la fièvre cède pour reprendre le lendemain. On observe de l'ictère, un pouls faible assez lent. Le sang renferme beaucoup de spirochètes. Il succombe le troisième jour dans le coma. A l'autopsie, les pupilles sont contractées et la peau jaunâtre avec quelques petites tâches de purpura aux jambes. Le pénis présente une fistule urinaire. Les méninges sont épaissies surtout aux parties antérieures de la convexité, œdématiées par un liquide jaune brunâtre ou même rouge foncé. Autour des vaisseaux méningés (surtout des capillaires) existent des ecchymoses confluentes, de sorte que la plus grande partie des méninges est transformée en un tissu épais rouge foncé, qui se détache facilement sur la masse cérébrale. La substance cérébrale est plutôt anémique ; les ventricules renferment un liquide rougeâtre dans lequel on ne peut pas découvrir de spirochètes. Le pharynx et le larynx sont hyperémiés ; le poumon gauche, libre, présente une hyperémie et en partie une splénisation hypostatique. Le poumon droit adhérent est œdématié. Le cœur hypertrophié, gras ; le myocard pâle, friable, marbré ; ses cavités renferment du sang liquide. La rate très hypertrophiée (830 gr.), la capsule tendue, la pulpe plus molle, rouge foncé, les follicules plus apparents. Le pancréas grand, pâle. La surrénale a la substance corticale épaissie jaune, la substance réticulée brun foncé. Le foie tuméfié graisseux. Les reins tuméfiés, la capsule se détache plus difficilement, la substance corticale plus pâle, tuméfiée, très humide. La vessie peu dilatée, renfermant de l'urine trouble.

L'*examen microscopique* révèle la présence de nombreux spirochètes dans le sang du cœur, du poumon, du foie, des reins, des capsules surrénales. Les frottis de la rate renferment de nombreuses cellules volumineuses, renfermant du pigment et des hématies. Les petits vaisseaux des méninges hémorragiées présentent de nombreux spirochètes et une prolifération cellulaire et par places une accumulation de leucocytes. Les lésions des vaisseaux de la peau sont moins prononcées que dans la plupart des cas de typhus exanthématique.

Nous sommes donc en droit d'établir une forme méningée de la fièvre récurrente avec irritation vasculaire et hémorragies abondantes méningées. Probablement les symptômes méningés plus légers sont également dus aux hémorragies, mais de moindre importance. Le fait que dans ces cas le liquide cérébro-spinal ne renferme pas de spirochètes et que ces formes sont rarement mortelles, explique aisément que ces formes aient été ignorées jusqu'à présent.

La particularité de la fièvre et la présence de spirochètes dans le sang nous permettront de faire le diagnostic différentiel entre la méningite cérébro-spinale et les formes méningées de la fièvre récurrente.

La constatation de fréquentes éruptions hémorragiques dans la fièvre récurrente nous mettra en garde contre les confusions entre certains cas de cette maladie et certains cas de typhus exanthématique.

Sur le diagnostic différentiel entre le typhus exanthématique et certaines formes hémorragiques de méningite cérébro-spinale,

par V. Babes.

Quoique, dans les cas typiques de ces maladies, le diagnostic soit facile à établir, il y a cependant des cas où une confusion est difficile à éviter.

Ainsi, vers la fin de l'année 1915, et au commencement de l'année 1916, il y avait quelques cas de typhus exanthématique parmi la population civile de Bucarest, tandis que dans les casernes on constatait des cas de fièvre présentant beaucoup d'analogie avec cette maladie. Toutefois ces derniers cas n'étaient pas typiques, la fièvre était irrégulière, moins élevée, les malades présentant une céphalalgie intense et de la diarrhée. Déjà le second jour, apparaissaient des roséoles et des pétéchies. Plusieurs de ces malades ont guéri.

Dans le premier cas mortel, 5 janvier 1916, on avait constaté pendant la vie, en dehors de la céphalalgie, une série de symptômes méningés, à savoir : la raideur de la nuque, le signe de Kernig, du délire, de l'hyperesthésie géné-

rale, un coma prolongé, une élévation agonique de la température (41°); le diagnostic clinique était incertain, on pensait plutôt à une association entre le typhus et la méningite, mais on ne pouvait non plus exclure une forme particulière du typhus avec symptômes méningés.

A l'autopsie j'ai constaté une série de pétéchies, des petites éruptions de purpura surtout autour des articulations, sur la poitrine et des petites papules légèrement pigmentées sur le dos des mains. Au niveau des pétéchies la peau est lisse, mais un peu tuméfiée. L'abdomen est rétracté, les articulations un peu tuméfiées.

Les méninges sont très injectées, œdémateuses; dans la région du chiasma, du bulbe, de la protubérance et du cervelet, elles sont couvertes et infiltrées par un exsudat jaunâtre, séreux, trouble, qui se prolonge le long de la moelle; les circonvolutions sont aplaties, les ventricules latéraux sont dilatés, renfermant du liquide trouble. Le pharynx, les amygdales ont leur muqueuse tuméfiée et très injectée. Les bronches renferment beaucoup de liquide mousseux, les parties inférieures et postérieures du poumon droit sont d'un rouge foncé, atélectasiques, plus consistantes.

Le cœur un peu hypertrophié et dilaté, le muscle plus pâle et friable. Le foie un peu hypertrophié. Le corps thyroïde de couleur et consistance habituelles. La rate très tuméfiée, de couleur rouge foncé, consistante. La surrénale petite, la substance corticale mince, de couleur rose. Le pancréas plus consistant. La muqueuse des intestins injectée renfermant des masses semi-liquides, les plaques de Payer grisâtres. Les ganglions mésentériques tuméfiés.

La substance corticale des reins, pâle, un peu friable. Les pyramides, d'une couleur rouge bleuâtre. La vessie urinaire renferme beaucoup d'urine claire, diluée.

Diagnostic : Méningite cérébro-spinale aiguë séro-purulente. Tuméfaction subaiguë de la rate et des ganglions mésentériques. Faible degré de dilatation et de dégénérescence du cœur. Pétéchies étendues surtout au niveau des grandes articulations.

A l'examen microscopique de la peau, au niveau des éruptions on constate une dilatation excessive des vaisseaux, surtout des veines et des capillaires des papilles et des vaisseaux sous-jacents. Toutefois les globules rouges sont en petit nombre dans ces vaisseaux. Les cellules endothéliales, de même que les leucocytes à l'intérieur de ces vaisseaux, renferment des granulations pigmentaires; les globules rouges y sont d'un volume inégal et le sérum est fortement coloré en jaune, indiquant une hématolyse. Autour des vaisseaux, on trouve les cellules fixes tuméfiées de même qu'un certain nombre de mastzellen. L'épithélium est œdémateux surtout au-dessus de la couche basale.

Autour et au-dessous des follicules et des glandes, on constate une inflammation hémorragique des tissus, entourée d'une infiltration œdémateuse éosinophile. La même infiltration se trouve aussi dans les papilles, surtout autour des vaisseaux dilatés.

L'infiltration intraméningée est formée par une quantité de cellules endothéliales méningées et d'un petit nombre de leucocytes mono- et polynu-

cléaires. J'ai vu un seul leucocyte renfermant un groupe de microbes Gram négatifs.

Diagnostic : Méningite cérébro-spinale. Tuméfaction sous-aiguë de la rate. Éruptions hémorragiques de la peau.

Dans un second cas, qui s'est présenté treize jours plus tard, il s'agit d'un soldat malade avec fièvre peu intense, avec abattement, un peu de céphalalgie, douleur dans la nuque et des pétéchies qui se déclarent le lendemain du début de la maladie. Il succomba le 3e jour sans présenter les signes d'une méningite. A l'autopsie on constate de l'ictère léger, des roséoles et des pétéchies pénétrant dans la profondeur, un peu saillantes surtout au niveau des articulations et sur la poitrine. Les méninges sont infiltrées et couvertes sur toute la surface du cerveau et de la moelle épinière d'un pus dilué, jaune. La muqueuse nasale de même que les amygdales et le pharynx sont tuméfiés et hyperémiés. Le corps thyroïde est grand et hyperémié, les voies aériennes également hyperémiées renfermant une substance mousseuse rougeâtre, transparente ; il y a hypostase pulmonaire. Hypertrophie du cœur, le muscle cardiaque pâle et friable. Le foie de couleur brun jaune et friable, les voies biliaires renferment de la bile jaune ; la rate très hypertrophiée, ramollie, pâle, la pulpe débordante, diffluente. Les surrénales sont petites, la substance corticale d'une couleur grisâtre. L'estomac et les intestins sont contractés, la muqueuse est pâle. Les reins très pâles de consistance normale. La vessie urinaire est dilatée, l'urine est claire.

Diagnostic : Méningite cérébro-spinale avec hypertrophie aiguë de la rate et avec des pétéchies étendues.

Le pus des méninges renferme de nombreux méningocoques, un ou deux diplocoques dans la plupart des leucocytes ; dans le sang, quelques leucocytes renferment également des microcoques Gram négatifs. Dans les vaisseaux de la rate on trouve par places en dehors des cellules quelques diplocoques Gram négatifs.

La peau au niveau des pétéchies et surtout des roséoles hémorragiques présente des lésions particulières. On trouve d'abord une grande dilatation des vaisseaux et autour d'eux des cellules fixes proliférées et de nombreuses mastzellen.

Le sang présente une hémolyse prononcée et une augmentation du nombre des leucocytes polynucléaires contenant des granulations pigmentaires. Nulle part on ne trouve ni embolies microbiennes, ni inflammation prononcée autour des petites artères.

La lésion la plus caractéristique se trouve au-dessous de la couche basale de l'épithélium. Ici on voit, surtout au niveau des roséoles hémorragiques, une agglomération de corpuscules ronds ou de diplocoques, un peu aplatis, très variés comme grandeur et comme coloration, plus ou moins bien colorés par le bleu, et qui ne prennent pas le

Gram. Il s'agit, sans doute, de méningocoques tantôt en voie de prolifération, tantôt en voie de dégénérescence. D'ici ils font invasion dans les couches épithéliales, étant ici renfermés dans les espaces lymphatiques intracellulaires. Enfin ils pénètrent dans les cellules de la couche malpighienne où on les trouve près des noyaux produisant une déformation semi-lunaire de ceux-ci. Comme la nature de ce microbe n'est pas douteuse, il faut admettre que dans cette méningococcie, quoique le microbe circule aussi dans le sang, il se localise au niveau des roséoles sous forme d'une couche abondante à la base de la couche épithéliale. Ce fait prouve à l'évidence que ces cas hémorragiques ne sont pas des cas de typhus exanthématique avec manifestations méningées, ni d'association de méningite et de typhus, mais des formes particulières de méningite cérébro-spinale avec localisation du méningocoque dans la peau, qu'on pourrait dénommer « méningites pétéchiales ».

Les préparations microscopiques mettant en évidence les méningocoques au niveau des pétéchies ont été présentées dans la séance du 6 février de la Société anatomique de Bucarest.

Cette constatation présente sans doute une grande importance pratique épidémiologique, car, sans la présence de cette couche caractéristique de microbes, le diagnostic serait très difficile à établir.

Nous voyons d'ailleurs dans le premier cas que la présence des méningocoques dans les pétéchies n'est pas la règle et que dans le deuxième cas au niveau d'autres pétéchies, et dans le premier, nous y avons cherché en vain l'agent de la maladie.

Le 15 février se produisit un troisième cas de méningite qui également a été suivi, le 2e jour, d'une éruption hémorragique généralisée. Dans ce cas les symptômes méningés ont été moins prononcés ; il y a eu de la céphalalgie, un peu de raideur de la nuque et de Kernig peu prononcé. On a institué un traitement en retirant du liquide cérébro-spinal et en le remplaçant par 20 c.c. de sérum antiméningococcique. En répétant ce traitement pendant les deux jours suivants, le malade était en pleine convalescence cinq jours après.

Ce cas aurait été pris sans doute pour un typhus si les cas précédents n'avaient pas attiré l'attention sur cette forme particulière de méningite.

Dans ce troisième cas on a trouvé le méningocoque dans le liquide cérébro-spinal.

Action de l'adrénaline dans le bloquage complet du cœur,

par D. Danielopolu et V. Danulescu.

Nous avons démontré dans une note antérieure (décembre 1915) que l'adrénaline en injection sous-cutanée accélère le rythme ventriculaire et auriculaire et provoque le débloquage complet dans la dissociation incomplète. Nous ne connaissions pas, à l'époque où nous avons fait notre communication, les recherches très intéressantes publiées quelques mois auparavant par Daniel Routier (juin 1915) qui a signalé chez le chien, dans la dissociation expérimentale complète, le même phénomène que nous avons obtenu chez l'homme dans le block incomplet, c'est-à-dire le débloquage par l'adrénaline. Nous tenons à citer ces recherches, car elles contribuent à élucider plus d'un point de pathogénie du bloquage du cœur.

Nous avons obtenu dernièrement, dans la dissociation complète chez l'homme, quelques résultats que nous croyons intéressants de publier.

Il s'agit d'un sujet de cinquante-sept ans, présentant une dissociation auriculo-ventriculaire complète, entré dans le service pour des attaques épileptiformes. Aortite chronique, énorme hypertrophie du cœur. Orthodiagramme : diam. long., 19 centimètres; diam. transv., 18 centimètres. Aorte ascendante en OAD = 4 cent. 5; parois épaissies. Le rythme varie d'un jour à l'autre de 26 à 40 pulsations par minute. Tension artérielle maxima 30, minima 12 1/2. Électrocardiogramme : rythme auriculaire 84 par minute, rythme ventriculaire 30,5 par minute. Nombreuses extrasystoles ventriculaires venant en série. Effets de l'adrénaline :

Expérience I. — 8 *mars* 1916.

	Oreillettes	Ventricule
Avant l'injection . . .	84	30,5
Injection de 1mgr 1/2 *d'adrénaline* :		
4 minutes après . . .	79	35
6 minutes après . . .	84	37,5
20 minutes après . . .	91	40,5

Expérience II. — 9 *mars* 1916.

	Oreillettes	Ventricule
Avant l'injection . . .	91	25 3/4
Injection de 2mgr *d'adrénaline* :		
3 minutes après . . .	94	28 1/4
6 minutes après . . .	97	32
11 minutes après . . .	107	43
19 minutes après . . .	120	43,5
30 minutes après . . .	107	45,5

Les tableaux ci-dessus montrent dans les deux expériences une accélération des oreillettes et des ventricules. Les deux cavités du cœur sont influencées par l'adrénaline indépendamment l'une de l'autre, et il n'y a aucun parallélisme dans le degré d'accélération des oreillettes et des ventricules. Nous avons même constaté à un moment donné

une accélération ventriculaire coïncidant avec un ralentissement auriculaire.

Contrairement aux résultats obtenus dans la dissociation incomplète chez l'homme, et publiés dans une note antérieure, *nous n'avons enregistré à aucun moment de notre expérience dans ce cas de dissociation complète un débloquage du cœur à la suite de l'adrénaline.* Le cœur chez

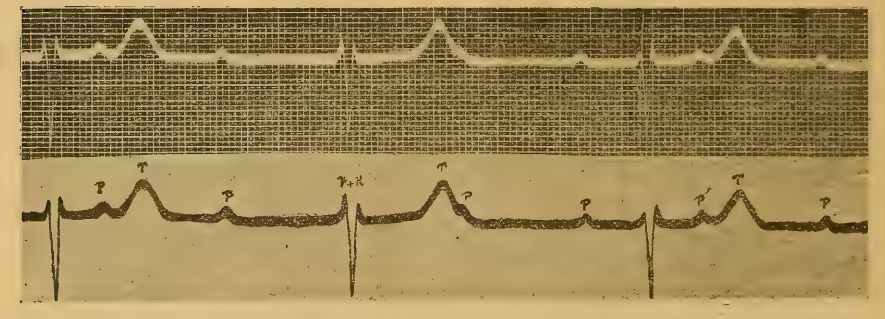


Fig. 1. — *Exp. I.* Avant l'injection d'adrénaline. — III[e] dérivation. (1/25[e] de seconde.)

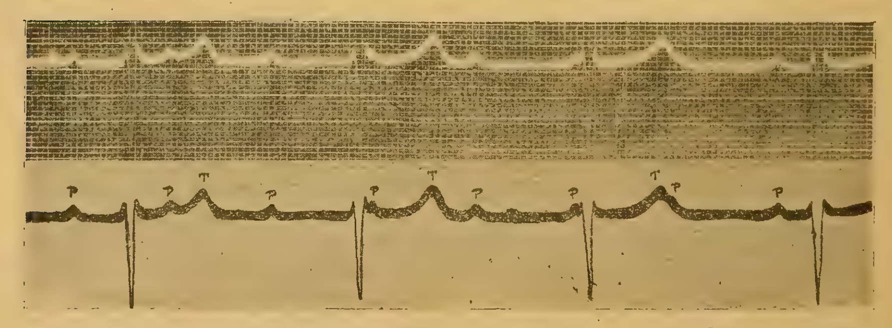


Fig. 2. — *Exp. I.* 20 minutes après l'injection. — III[e] dérivation. (1/25[e] de seconde.)

ce malade était pourtant capable de se débloquer, car à la fin de chaque accès épileptiforme, et quelques secondes avant que le sujet reprenne connaissance, le rythme s'accélérait brusquement de 30-40 à 120 pulsations par minute. Nous ne pouvons pas insister ici sur le mécanisme de ce débloquage et nous devons ajouter qu'en dehors de ce moment (fin de la crise épileptiforme), nous n'avons jamais remarqué ce phénomène chez notre malade.

Dans l'expérience de Routier, un cœur bloqué complètement chez le chien, par pincement de la cloison, présente à la suite de l'injection une accélération des oreillettes et des ventricules, suivie par une phase de débloquage complet. Cette expérience réussit même après l'extirpation

des deux premiers ganglions thoraciques ce qui démontre que l'adrénaline agit directement sur les appareils terminaux pour débloquer le cœur. Cet auteur arrive à la conclusion que la phase de l'accélération sans débloquage est due à l'excitation des filets sympathiques qui arrivent aux ventricules par la voie des plexus coronaires, tandis que la phase de débloquage ne peut être expliquée que par l'action de l'adrénaline sur les éléments nerveux intra-hisiens.

Étant donnée l'action si élective de l'adrénaline sur le sympathique, le résultat négatif (manque de débloquage) obtenu chez notre malade, dont le cœur était capable de se débloquer en d'autres circonstances, paraît au premier abord infirmer l'hypothèse de Routier. Mais la discordance entre nos résultats, chez *l'homme après injection sous-cutanée* et ceux de cet auteur *chez le chien après injection intraveineuse*, est due à notre avis, en premier lieu à la différence technique, en second lieu au fait que très probablement l'intégrité fonctionnelle des éléments nerveux sympathiques intra-hisiens était plus compromise du fait de la lésion chez notre malade, que par le pincement de la cloison chez le chien. Ces éléments nerveux n'étaient pas complètement détruits dans notre cas, puisque d'autres facteurs, ayant sur ces éléments une action stimulante supérieure même à l'adrénaline, pouvaient débloquer le cœur.

Les recherches expérimentales de Routier, ainsi que nos recherches sur l'homme, en partie encore en cours de publication, nous conduisent à croire, malgré le résultat négatif obtenu dans le cas décrit plus haut, tout comme ce dernier auteur, que la conductibilité dans le cœur est une fonction du système sympathique intracardiaque. Les filets sympathiques arrivent aux ventricules par deux voies : *la voie intra-hisienne*, possédant seule la propriété de conduction et *la voie extra-hisienne* (plexus coronaires et autres filets), pouvant agir directement sur le ventricule sans l'intermédiaire du système auriculo-ventriculaire. L'accélération ventriculaire obtenue chez notre malade à l'aide de l'adrénaline s'explique par l'excitation de cette seconde voie nerveuse, les fonctions de la voie intra-hisienne étant trop compromises dans notre cas pour que cette substance puisse rétablir la conductibilité et provoquer le débloquage du cœur.

Quant à la fibre musculaire hisienne, aucun cas clinique ni aucune recherche expérimentale n'ont prouvé jusqu'à présent sa fonction de conductibilité. Une série d'observations cliniques, les recherches expérimentales de Daniel Routier et nos recherches avec l'adrénaline sur l'homme démontrent plutôt que la conductibilité dans le cœur est une fonction nerveuse.

Il découle de ces recherches un fait d'une assez grande importance pratique, sur lequel nous avons d'ailleurs aussi insisté dans la première note : nous recommandons l'adrénaline en injection sous-cutanée au

cours des accidents dus à l'anémie cérébrale qui surviennent par accès dans le bloquage du cœur. L'effet de ce médicament, qui doit être employé à assez forte dose pour obtenir un effet rapide (1 à 2 milligrammes en injections), est certainement beaucoup moins accentué dans la dissociation complète que dans le bloquage incomplet.

Sur les phénomènes méningitiques pendant la fièvre récurrente chez les enfants,

par T. Gane et I. Buïa.

Au cours d'une épidémie récente de fièvre récurrente, nous avons noté quatre fois un syndrome méningé net, sans réaction leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. Dans deux cas, il s'agissait de deux frères, l'un de six ans, l'autre de dix ans; le troisième malade avait treize ans et le dernier était un garçon de douze ans dont l'observation clinique mérite d'être résumée brièvement.

L'enfant est reçu dans la clinique infantile du professeur Thomesco, le 30 avril 1916; il présente l'aspect clinique d'une méningite typique : céphalalgie, vomissement, constipation, fièvre, agitation, délire, alternant avec une grande somnolence, enfin coma. Le malade a de la raideur de la langue, et le signe de Kernig net; les pupilles sont dilatées. La rate percutable sur deux travers de doigt. Le liquide céphalo-rachidien clair, d'une grande tension, ne contient pas d'éléments cellulaires. L'intradermo-réaction (Mantoux) est positive. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. L'examen du sang montre de nombreux spirilles d'Obermeïer, dont beaucoup sont pelotonnés.

Cet état a duré quatre jours; la température oscille autour de 39°; le cinquième jour la température tombe brusquement, le syndrome méningé disparaît. Après sept jours, quand le second accès revient qui dure cette fois cinq jours, les phénomènes méningitiques recommencent avec plus d'intensité. Le liquide céphalo-rachidien examiné de nouveau ne montre rien d'anormal. Après l'accès, tout revient en ordre et l'enfant guérit complètement.

Les autres trois cas ont évolué cliniquement de la même façon tout en étant moins prononcés comme signes méningitiques. Chez un d'eux (un israélite de six ans) on a trouvé quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Les réactions Nonne Ippelt et Boveri ont été négatives. Dans tous ces cas les oscillations thermiques étaient plus grandes que d'habitude.

Les professeurs Babes et Nanu-Muscel ont décrit des pachyméningites hémorragiques au cours de la fièvre récurrente. Nos cas ne sont

pas justiciables de ce cadre nosologique, faute de réaction leucocytaire de la part du liquide céphalo-rachidien.

Ces cas rentreraient plutôt dans le groupe si discutable du méningisme.

Considérations sur quatre cas de pleurésie séro-fibrineuse dans la fièvre récurrente chez les enfants,

par T. Gane et I. Buïa.

Sur 15 malades atteints de fièvre récurrente que nous avons eus dans le service de clinique infantile de Bucarest, nous avons pu observer quatre cas d'exsudat pleural, chez les enfants entre cinq et treize ans.

Voici les principales remarques faites sur ce sujet :

a) L'exsudat pleural était en général séreux, parfois louche, jamais franchement purulent.

b) L'examen cytologique nous a montré trois fois sur quatre une *polynucléose* nette et une fois une proportion égale de polynucléaires et de mononucléaires. Nous avons toujours trouvé des cellules endothéliales isolées ou en plaques ; on n'a jamais pu déceler le spirille d'Obermeïer.

c) La courbe thermique est modifiée par la pleurésie ; si l'accès dure un certain temps, les oscillations de la température sont plus marquées et dans un cas, la fièvre a continué après l'accès habituel, encore six jours, autour de 38°. L'exsudat pleural persiste quelques jours après l'accès.

d) Les signes physiques de pleurésie sont à peine esquissés : légère diminution du murmure vésiculaire sans matité au quart inférieur du thorax ; un examen superficiel pourrait bien les méconnaître. La plupart des malades accusent un léger point de côté et de la toux.

Nous passons sous silence encore quelques cas où il y avait très peu de liquide.

e) Dans tous ces cas le poumon ne présentait rien, cliniquement ; il paraît que la manifestation pleurale était *primitive*.

f) L'évolution et le pronostic bénin comme toute la fièvre récurrente chez les enfants. Nous n'avons jamais noté la transformation purulente du liquide.

g) Dans les livres classiques (excepté Eichorst) on ne cite pas cette complication.

Deux cas de maladie de Dercum, avec culture des tumeurs *in vitro*,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux malades présentant les phénomènes classiques de la maladie de Dercum (1). Chez le premier, l'affection a fait son apparition au mois de mai de l'année dernière avec des douleurs dans l'avant-bras gauche, douleurs qui ont été suivies de l'apparition d'une tumeur au niveau du tiers supérieur de la région antéro-interne de l'avant-bras gauche, ayant le volume d'un grain de plomb. Cette tumeur occasionnait des douleurs spontanées qui augmentaient par la pression. Peu de temps après, au-dessous de cette tumeur, il en apparaît une autre de même volume et de même consistance; les deux étaient bien délimitées et ont augmenté progressivement de volume. Le malade a remarqué que la céphalalgie qu'il avait auparavant augmentait d'intensité, qu'il avait des vertiges, des paresthésies et de la fatigue dans le membre supérieur gauche; en même temps, il a commencé à transpirer beaucoup. Une semaine environ après l'apparition des deux petites tumeurs à l'avant-bras gauche, l'attention du malade fut attirée par d'autres tumeurs, également petites, à la cuisse gauche, et douloureuses à la pression. De temps en temps il y avait des douleurs spontanées, au niveau du siège des tumeurs et d'autre part le malade a remarqué de la fatigue dans ce membre. Après dix jours, depuis l'apparition des tumeurs à la cuisse gauche, une autre s'est montrée à la face interne de la cuisse droite, identique comme siège et comme volume à celles de la face interne de la cuisse opposée. Enfin, au commencement du mois de juin 1915, apparaissent deux autres petites tumeurs à la face antérieure de l'avant-bras droit vers sa partie moyenne, situées un peu plus bas que celles correspondantes de l'avant-bras gauche. Le malade affirme que son poids et sa force musculaire ont diminué progressivement jusqu'à son entrée dans le service des maladies nerveuses, le 20 juin de l'année dernière. A cette époque nous constatons que le malade est bien constitué. Sa taille est moyenne, le tissu adipeux médiocrement développé; il est plutôt émacié. Le poids est de 57 kilogrammes, au lieu de 78 deux ans auparavant.

Les pupilles sont inégales, la droite étant plus petite; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le cou est un peu plus large que chez un sujet normal et le malade a remarqué que le collet de sa tunique militaire le serrait. Le malade se plaint de douleurs dans les grosses articulations des membres, il se sent tout le temps fatigué,

(1) Nous tenons à remercier MM. Iancovesco, Paulian et Topa d'avoir bien voulu mettre leurs malades à notre disposition.

fatigue qui apparaît à l'occasion du moindre effort. Il ne peut pas garder le bras droit ou gauche élevé alternativement une minute entière. Le serrement du dynamomètre donne tout d'abord 80 et puis, en serrant toutes les cinq secondes pendant une minute, on ne constate plus que 55.

Il présente des tremblements du bras droit; dans les doigts, la sécrétion sudorale est très abondante : le malade transpire jour et nuit. Il existe une asthénie psychique qui se révèle dans les différentes manifestations intellectuelles. Déjà à la caserne, il oubliait les ordres qu'il recevait et il a été puni à plusieurs reprises à cause de cet oubli. Actuellement il ne peut pas retenir quelques chiffres. Il ne peut pas construire de propositions avec divers substantifs, tels que : cheval, maison, etc.; prié de se rappeler quelques mots commençant par la lettre R, il trouve seulement six mots dans l'espace d'une minute. Il oublie presque constamment les ordres qu'il doit exécuter. Il n'y a ni albumine ni sucre. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

La seconde observation concerne une femme âgée de trente-trois ans. Elle entra à l'hôpital pour de la faiblesse générale, de l'aménorrhée et de la gêne produite par des tumeurs symétriques siégeant aux membres supérieurs et inférieurs et quelques-uns au niveau du thorax et de la région lombaire. A l'âge de vingt et un ans, les règles ont cessé complètement et cette cessation a été suivie d'un changement dans le caractère, de fatigue générale, de bouffées de chaleur et de l'apparition de petites tumeurs symétriques à la face postérieure des cuisses, douloureuses à la pression, douleurs cependant supportables. La malade n'a pas eu d'enfant. Après l'apparition des tumeurs, à la face postérieure de la cuisse, elle en a remarqué d'autres aux membres supérieurs, dans les espaces intercostaux et dans la loge lombaire. En dehors de la fatigue musculaire, elle a diminué beaucoup de poids. Ce qui nous frappe tout d'abord chez la malade, c'est l'émaciation et l'hypertrophie du lobe latéral gauche de la glande thyroïde. Puis, en examinant la malade, on voit le long du membre supérieur des petites tumeurs symétriques, mobiles, douloureuses à la pression et n'adhérant pas au tissu profond. Celles situées à la face postérieure de l'avant-bras suivent plus ou moins le trajet du nerf radial. Dans le tiers inférieur de la face intérieure de l'avant-bras il y a quatre petits nodules symétriques. Au niveau des sixième et huitième espaces intercostaux, il y a d'autres petites tumeurs symétriques, à savoir : trois au niveau du sixième espace et six de chaque côté au niveau du huitième espace intercostal. Au niveau de la loge lombaire, on compte deux tumeurs de chaque côté. A la face antéro-externe de la cuisse on compte trois autres tumeurs de chaque côté et à la face postérieure huit tumeurs à peu près symétriques. Les tumeurs siégeant à la face postérieure de la cuisse sont les plus grosses. A chaque mouvement elle se fatigue, elle ne peut maintenir ses

bras verticalement que pendant 14 secondes, pour monter l'escalier elle doit se reposer à chaque instant. Elle est irritable, impatiente et très instable au point de vue mental. C'est avec grande peine qu'elle parvient à faire des calculs élémentaires. La peau est moite et transpire beaucoup, surtout la nuit. Le pouls est régulier, 64 pulsations par minute. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Wassermann négatif dans le sang. Pas d'albumine ni de sucre. La preuve de la glycosurie alimentaire comme à l'état normal. La radiographie montre que la selle turcique est très développée, presque trois fois plus qu'à l'état normal; les apophyses clinoïdes postérieures hypertrophiées.

Nous avons examiné plusieurs tumeurs extraites par biopsie et nous avons constaté que leur structure varie en première ligne avec le volume. Dans les petites tumeurs, c'est le tissu cellulaire mésenchymateux qui prédomine, à mesure que la tumeur se développe; ces cellules se transforment en cellules graisseuses; en outre, il se forme des travées conjonctives ou bien une espèce de segmentation du tissu propre de la tumeur. En colorant les tumeurs par le bleu de Nil, nous avons été frappés du polychroïsme des cellules graisseuses. Les tonalités varient du bleu clair au bleu violet, du carmin au rose intense et au rose presque incolore. Cette dernière coloration existe dans la partie centrale de la tumeur, c'est-à-dire là où les cellules graisseuses sont plus âgées. Dans le tissu cellulaire mésenchymateux, on trouve un grand nombre de cellules d'engrais très variables. Nous devons ajouter que la plupart des cellules de graisse contiennent à leur surface un ou plusieurs noyaux avec des grains très fins de chromatine. A l'intérieur de ces noyaux, on voit assez souvent une goutte colorée par le rouge écarlate et le bleu de Nil. Les vieilles cellules graisseuses sont souvent biréfringentes comme le tissu fibreux qui traverse la tumeur dans différents sens.

Nous avons réussi à cultiver des morceaux de tumeur dans les deux cas, soit dans le plasma d'homme soit dans du plasma de lapin, soit, mieux encore, dans un mélange des deux.

Dans ce dernier cas, nous avons observé, à partir du troisième jour, une végétation des cellules mésenchymateuses qui devient luxuriante au bout de 9 jours, tandis que les cellules qui se développent dans le plasma humain s'arrêtent dans leur croissance et se remplissent de granulations réfringentes. Dans le mélange plasmatique, homme et lapin, on aperçoit des cellules conjonctives, fusiformes-triangulaires-polygonales pourvues d'un gros noyau finement granuleux et dans leur protoplasma des granules colorés par l'hématoxyline, granules qui, par le phénomène d'absorption, subissent des transformations qui les conduisent à la constitution de gouttes de graisse. On voit, en effet, un assez grand nombre de ces gouttes qui sont seulement colorées à la périphérie par le Scharluch. A mesure que ces cellules se dévelop-

pent, les granulations colorables par l'hématoxyline disparaissent de plus en plus pour faire place aux gouttes de graisse qui se réunissent, de sorte que la cellule cultivée prend l'aspect d'une cellule graisseuse.

Contribution clinique à la détermination d'un centre cortical du clignement,

par G. Marinesco et A. Radovici.

Les données actuelles concernant la localisation corticale du centre de l'orbiculaire des paupières sont encore incomplètes et les observations cliniques et expérimentales faites jusqu'à présent sont insuffisantes pour donner une interprétation exacte de la physiologie de ce muscle.

Chez une malade présentant tous les symptômes classiques de la sclérose latérale amyotrophique, nous avons eu l'occasion d'observer un fait, qui peut constituer une contribution clinique à l'histoire de la localisation corticale du réflexe du clignement. Il s'agit d'une jeune femme de vingt-sept ans, malade depuis deux ans, avec paraplégie spasmodique, atrophie évidente des muscles des membres supérieurs et troubles bulbaires très avancés : anarthrie, dysphonie, dysphagie, rire et pleurs involontaires et spasmodiques, salivation et hyperhydrosis abondants. Au point de vue oculaire, on note le fait curieux que la malade ne peut pas fermer ses yeux quand on le lui ordonne, les orbiculaires des paupières seraient donc paralysés; et pourtant, la malade ferme les yeux spontanément pendant le clignement, mais elle ne peut pas les maintenir fermés à volonté. Si l'on porte le doigt brusquement devant ses yeux, si l'on en approche une allumette ou une bougie allumée, on constate un rapide clignement, après quoi, les yeux restent de nouveau ouverts. Pendant le sommeil, la malade tient les yeux entr'ouverts. Tous les mouvements des globes oculaires sont conservés.

Le phénomène, observé chez notre malade, peut être utilisé pour la localisation d'un deuxième centre moteur cortical de l'orbiculaire des paupières. Les expériences d'excitation corticale, plus récemment entreprises par O. et C. Vogt, Levinsohn, Sherrington, etc., ont établi l'existence d'un centre moteur cortical dans la zone rolandique, c'est-à-dire dans le pied de la deuxième circonvolution frontale. Ce centre, déterminé expérimentalement chez les singes supérieurs (gibbon), dirige la motilité volontaire, et les fibres qui en partent font partie constitutive du faisceau pyramidal. Mais, en excitant diverses régions de l'écorce, les mêmes expérimentateurs ont trouvé une nouvelle zone, capable de mettre en mouvement les muscles des yeux, précisément le lobe occipital, la sphère visuelle.

Ziehen, se basant surtout sur ses expériences personnelles, faites sur le mouton et les singes supérieurs, conclut catégoriquement à l'existence, chez ces animaux, de deux centres corticaux moteurs, l'un dans la zone périrolandique, l'autre dans le lobe occipital. La physiologie de ces deux centres est différente : le muscle orbiculaire a une motilité volontaire, et l'autre réflexe, provoquée par les excitations tactiles et lumineuses, parties de la cornée ou de la rétine.

Des faits, antérieurement établis par des auteurs éminents, comme Goltz, Lœb, Munk, Minkowski, Vitzou, etc., plaident aussi pour la distinction des fonctions des deux centres. En effet, les chiens décérébrés de Goltz ont été tout à fait inactifs pour les excitations lumineuses ; chez ces animaux, la rétine était un organe presque inutile, ils présentaient la cécité corticale. Munk, en extirpant chez le chien les deux sphères visuelles, a noté une grave atteinte des réflexes visuels : le chien ne cligne plus, alors même que la rétine est inondée de lumière ; l'animal est indifférent pour des sensations optiques et ne permet pas de supposer que les impressions rétiniennes soient perçues.

Chez l'homme, jusqu'à présent, on n'est pas précisément fixé sur le siège des centres corticaux, destinés à la motilité oculaire. Les données anatomo-cliniques utilisées (foyers irritatifs, tumeurs, traumatismes, etc.) prouvent à l'évidence le siège du centre rolandique. Mais, pas un seul fait clinique n'a démontré chez l'homme que le muscle orbiculaire des paupières ait un deuxième centre moteur dans la sphère visuelle. Les excitations faradiques de l'écorce faites par Sciamana, Bartholow, Keen, Lloyd et Deaver, Naucred et Horsley n'ont pas été plus heureuses à ce point de vue.

La dissociation de la motilité orbiculaire, présentée par notre malade, c'est-à-dire l'abolition de la motilité volontaire avec persistance de la motilité réflexe pour les sensations optiques, constitue une preuve clinique, en faveur de l'existence d'un deuxième centre moteur de l'orbiculaire. Dans la sclérose latérale amyotrophique, le faisceau pyramidal étant dégénéré, le centre moteur rolandique se trouve paralysé, force est donc d'admettre encore un centre, pour la réflexion des impressions optiques. Le siège de ce nouveau centre, par analogie avec les faits trouvés chez les animaux, doit être placé dans l'écorce du lobe occipital, tout proche de la scissure calcarine.

L'ACTION DE LA SÉCRÉTINE SUR LE REIN,

par J. PITICARIU.

Les rapports entre la sécrétion interne de l'intestin (sécrétine) et la sécrétion rénale étant peu connus, nous avons entrepris quelques recherches dans cette voie.

Technique. — Nous avons préparé la sécrétine d'après la méthode de Launoy et Œchslin (1). Elle a été dissoute dans le liquide de Locke; la solution reste opalescente. Les expériences ont été faites sur le chien, après anesthésie par le chloroforme ou le chloral. On fixe préalablement des canules dans un uretère, dans le canal pancréatique et dans la veine saphène. Cette dernière sert pour l'introduction de la secrétine dans le sang.

EXP. I, 15 octobre 1915. — La sécrétine a été extraite de la muqueuse duodénale du bœuf, obtenue à l'abattoir, peu de temps après la mort de l'animal. Chien, 13 kilogrammes; anesthésie au chloroforme. L'injection de 0 gr. 34 de sécrétine, dissoute dans 50 c.c. de liquide de Locke, ne produit aucun écoulement ni du suc pancréatique ni de l'urine, qui étaient complètement arrêtés tous deux.

EXP. II, 16 décembre 1915. — La sécrétine a été extraite de la muqueuse duodénale du chien. Chien, 11 kilogrammes, anesthésie au chloroforme. L'injection de la sécrétine provoque cette fois un écoulement assez actif du suc pancréatique et de l'urine. Il va en augmentant pendant les dix minutes qui suivent l'injection, arrive à un maximum de 14 à 15 gouttes en cinq minutes pour l'urine et 7 à 8 gouttes dans le même temps pour le suc pancréatique et reste à ce niveau à peu près dix minutes. L'écoulement diminue ensuite lentement et arrive au bout de trois quarts d'heure à 2-3 gouttes en cinq minutes pour le suc pancréatique et 1 goutte pour l'urine.

Une nouvelle injection de sécrétine du chien produit le même effet, tandis que la sécrétine de bœuf se montre aussi inactive dans cette expérience que dans la première.

La courbe suivante montre mieux la marche de la sécrétion rénale et pancréatique sous l'influence de la sécrétine.

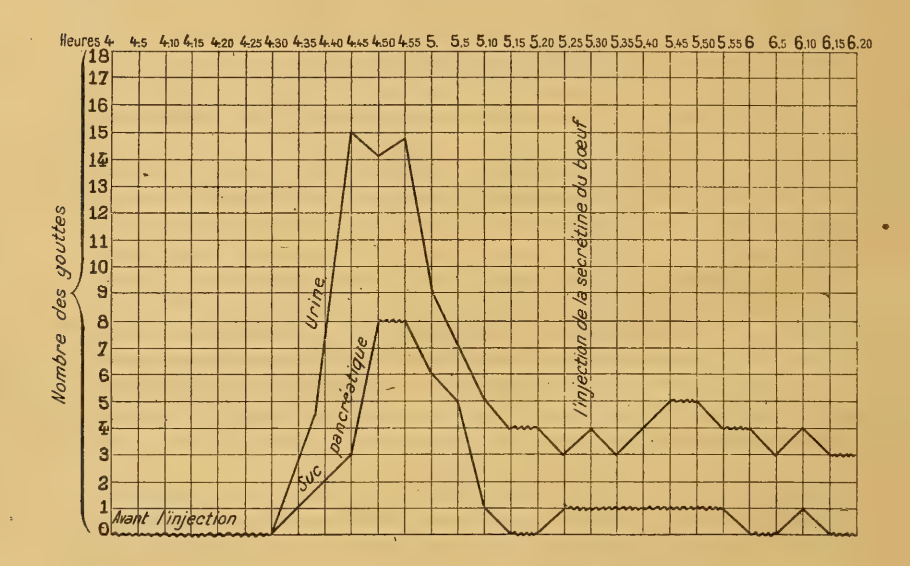
EXP. III, 2 avril 1916. — Chien de 8 kilogrammes, narcose avec du chloral + morphine. Fistule urétérale seulement. L'injection de la sécrétine de chien provoque cette fois-ci un écoulement plus abondant de l'urine que dans l'expérience II; le maximum est de 97 gouttes en cinq minutes. L'écoulement

(1) L. Launoy et K. Œchslin. Sur une méthode de préparation de la sécrétine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 338.

diminue ensuite lentement pour s'arrêter complètement au bout d'une heure.

Conclusions. — 1° La sécrétine est un excitant pour le rein au même titre que pour le pancréas. Il y a parallélisme entre l'hypersécrétion rénale et celle du pancréas, provoquées par la sécrétine.

2° La sécrétine provenant d'une espèce différente reste sans effet.



3° L'hypersécrétion rénale commence peu de temps après l'introduction de la sécrétine dans le sang, garde son maximum pendant quinze ou vingt minutes et descend ensuite lentement vers le niveau initial.

4° Le produit de l'activité rénale sous l'influence de la sécrétine offre tous les caractères de l'urine normale.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de Bucarest.*)

SÉANCE DU 9 JUIN 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Jacobson, vice-président.

Recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien au moyen des injections de bleu de Prusse (Méthode du professeur Gerota pour les lymphatiques) dans l'espace sous-arachnoïdien,

par I. Buïa.

Les recherches de Flatau et Remack (1891), de Sicard (1899), de Goldmann (1913), et tout récemment du professeur Marinesco ont montré qu'en injectant diverses substances colorantes dans le liquide céphalo-rachidien des animaux vivants (lapins, chiens) on constate que les ganglions du cou et de toute l'économie même se colorent. Pourtant la question n'est pas complètement élucidée et on ne connaît pas les voies que suit le colorant pour arriver aux ganglions.

Quelques-uns ont objecté que la substance colorante chez les animaux vivants serait charriée par les leucocytes (phagocytes), d'autant plus que les animaux ont été sacrifiés quelques mois après l'injection de la substance colorante ; en conséquence la valeur des recherches serait de beaucoup diminuée.

En 1903 et 1912, Cathelin soutient l'hypothèse de la circulation du liquide céphalo-rachidien dans les gaines périvasculaires et périneurales arrivant aux ganglions lymphatiques, mais sans preuves concluantes.

En avril 1915, j'ai publié, avec le Dr A. Babes, dans la revue *Spitalul*,

les résultats des injections faites avec le bleu de Prusse par la fontanelle antérieure chez les fœtus, où nous avons réussi à colorer les ganglions du cou (deux cas sur six, à cause de la technique défectueuse).

Depuis trois mois, j'ai repris la question et j'ai injecté des cadavres d'enfants entre trois mois et sept ans avec l'émulsion de bleu de Prusse à deux niveaux différents dans la région lombaire, entre la 3e et 4e vertèbre, et dans la région dorsale entre la 2e et 3e vertèbre. La ponction a été faite avec une fine aiguille et le cadavre étant assis en décubitus fessier et la quantité de colorant injecté variant entre 4 à 25 c. c., d'après l'âge et la quantité du liquide céphalo-rachidien; le colorant a été divisé en deux portions égales.

Sur 23 cadavres placés après l'injection en divers décubitus (le décubitus ventral est préférable), j'ai réussi à mettre en évidence les deux faits suivants :

1° Le tissu conjonctif périneural se colore sur une étendue de 10 à 20 c. c., ainsi que la gaine conjonctive des grands vaisseaux du cou.

2° Les ganglions lymphatiques profonds du cou, ceux de la région lombaire, le canal thoracique et la grande veine lymphatique se colorent d'une manière manifeste.

Depuis longtemps Charpy considérait les espaces périneuraux comme une continuation de l'espace sous-arachnoïdien et les nerfs périphériques comme baignant dans le liquide céphalo-rachidien comme l'axe cérébro-spinal.

Nos recherches donnent une confirmation expérimentale à l'hypothèse de Cathelin et aux recherches des autres expérimentateurs qui ont abordé cette question, en montrant les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans la circulation générale (comme tributaire du système lymphatique) et en même temps les voies par lesquelles arrive le colorant dans les ganglions lymphatiques.

(*Travail de la Clinique infantile de M. le professeur D. N. Thomesco, à Bucarest.*)

Sur la disparition successive de l'excitabilité réflexe de l'excitabilité nerveuse et musculaire dans l'agonie et après la mort,

par G. Marinesco.

La phylogénie et l'ontogénie montrent que les divers réflexes font leur apparition au fur et à mesure que les divers centres se développent et que, à mesure que les centres nerveux se perfectionnent, il apparaît des

réflexes de plus en plus complexes. Il était à prévoir que la disparition de ces réflexes doit suivre en sens inverse, et depuis bien longtemps nous avons montré (1) que dans le sommeil chloroformique ce sont les réflexes cutanés qui disparaissent en première ligne, puis les réflexes tendineux. Dans les cas d'hémiplégie avec lésion organique et exagération des réflexes tendineux, rotulien et achilléen du côté hémiplégique, ces réflexes peuvent persister même dans l'anesthésie profonde tandis qu'ils ont disparu du côté normal. Nous avons constaté à cette occasion que le signe de Babinski disparaît de bonne heure dans le sommeil chloroformique. Cette dissociation des réflexes cutanés et tendineux et la disparition du signe de Babinski s'observent communément dans l'agonie. Ce sont les réflexes cutanés et le signe de Babinski qui disparaissent tout d'abord dans l'agonie et ensuite les réflexes tendineux. Dans le sommeil chloroformique les réflexes tendineux disparaissent tout d'abord du côté normal et ensuite du côté hémiplégique. Mais, fait important, alors que l'excitabilité réflexe qui a son siège dans le cerveau, dans le bulbe et la moelle est déjà disparue, l'excitabilité des nerfs moteurs et la contraction idio-musculaire persistent encore après la mort.

La disparition successive des divers réflexes dans l'agonie nous indique que les centres nerveux ne meurent pas simultanément alors que les fonctions réflexes du cerveau sont déjà disparues. L'excitabilité réflexe du bulbe et de la moelle épinière persiste encore de même que l'excitation mécanique des nerfs et des muscles. C'est là une règle générale en ce qui concerne les changements des réflexes chez les sujets qui n'ont pas eu pendant la vie des lésions organiques du cerveau ou bien du cervelet. Dans ce dernier cas, l'agonie nous révèle certaines particularités dans la disparition des réflexes. En effet, nous constatons que chez les hémiplégiques à l'agonie, il y a tout d'abord disparition des divers réflexes cutanés et du phénomène de Babinski. Puis, disparaissent les réflexes tendineux du côté normal ; ensuite, il se produit une diminution des mêmes réflexes au membre supérieur et inférieur malade, réflexes qui étaient exagérés et qui ne disparaissent que peu de temps avant la mort. La disparition des réflexes cutanés et tendineux offre encore plus d'intérêt chez un sujet qui a présenté pendant la vie des phénomènes caractéristiques d'hémiplégie cérébelleuse droite. Trois jours avant sa mort, le malade offre des phénomènes de compression intracranienne très intenses, recrudescence de la céphalalgie, vomissements, somnolence, contracture des membres supérieur et inférieur gauches, exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski du même côté. A droite, le phénomène plantaire se fait en flexion. Or, chez

(1) G. Marinesco. Étude sur le phénomène des orteils. *Revue neurolog.*, n° 10, 30 mai 1903.

ce malade, les réflexes tendineux du côté de l'hémiplégie cérébelleuse ont disparu avant ceux du côté opposé et la contracture qui existait du côté gauche a disparu en même temps que les réflexes tendineux du même côté. Il n'y a que l'excitabilité mécanique des nerfs et la contraction idio-musculaire qui persistent au moment de la mort.

Chez les sujets présentant des troubles cliniques sous la dépendance des névrites périphériques, l'excitation mécanique des nerfs est abolie pendant la phase d'état; elle fait son apparition au moment ou les phénomènes de régénérescence apparaissent aussi. Nos recherches peuvent être rapprochées de celles qui ont été faites récemment par Sicard et Cantaloube et par André Froment.

Si les réflexes cérébraux et médullaires s'atténuent et même disparaissent pendant l'agonie, il n'en est pas de même de l'excitabilité neuromusculaire et de la contraction idio-musculaire. Cette dernière persiste un temps plus ou moins long après la mort, mais c'est toujours l'excitabilité nerveuse qui disparaît avant la contraction idio-musculaire. Nous ne pourrions pas indiquer très exactement combien de temps après la mort l'excitabilité mécanique des points moteurs persiste, mais il est fort probable que cette durée est en rapport avec la température du milieu ambiant, le genre de maladie dont est mort le malade, la durée de l'agonie, etc. Peut-être en est-il de même pour la contraction idio-musculaire, mais celle-ci disparaît toujours après l'excitabilité des nerfs moteurs et cette disparition coïncide avec l'apparition de la rigidité cadavérique.

Chez un malade mort à la suite d'un tétanos céphalique avec paralysie faciale, nous avons constaté la contraction idio-musculaire quatre heures après la mort. Au bout de deux heures et demie on obtenait une contraction locale sous forme d'élévation transversale ayant une hauteur de 1 centimètre et même plus, limitée par deux vallées. Le gonflement local apparaissait lentement, durait jusqu'à 20 secondes et disparaissait lentement. La contraction devenait encore plus apparente si on percutait le muscle après l'avoir mis à nu par section de la peau. Parfois on constatait une transsudation de liquide au niveau de la région percutée. Cette contraction locale par la percussion peut être encore mieux mise en évidence sur le muscle ou bien sur une portion de muscle qui ont été extraits du cadavre. Fait curieux, au niveau où l'on a produit la contraction idio-musculaire à l'aide du marteau percuteur, on a constaté après une demi-heure ou plus un gonflement spontané annonçant le début de la rigidité cadavérique. Cette persistance de la contraction idio-musculaire longtemps après la mort contraste avec la disparition précoce pendant la vie de la contraction idio-musculaire chez les myopathiques, ce qui nous suggère l'idée qu'il doit y avoir dans la myopathie des troubles très graves de la substance contractile. La conclusion principale qui se dégage de ces recherches est la suivante : les réflexes

dans le sommeil chloroformique comme dans l'agonie disparaissent dans un certain ordre et il y a lieu de distinguer les véritables réflexes cutanés et tendineux qui disparaissent avant la mort de l'excitabilité mécanique des nerfs et de la contraction idio-musculaire. Ces deux derniers phénomènes ont lieu le premier dans le nerf moteur, qui garde sa conductibilité quelque temps après la mort, le second est un phénomène local, purement musculaire et ne disparaît qu'avec l'apparition de la rigidité cadavérique. Par conséquent, on ne doit pas confondre le phénomène d'excitabilité du nerf périphérique avec la contraction idio-musculaire.

Nouvelle contribution a l'étude de l'existence d'anesthésie ou d'anesthésie et d'hyperthermie locales dans l'arthropathie tabétique,

par G. Marinesco.

Nous avons montré antérieurement (1) qu'en dehors des phénomènes connus qui caractérisent l'arthropathie tabétique il y a lieu de prendre en considération deux signes qui sont constants dans cette maladie, à savoir : hyperthermie locale et anesthésie vibratoire des extrémités osseuses de l'articulation malade. Ces phénomènes existent dès le début de l'arthropathie tabétique et persistent indéfiniment avec certaines variations; en faveur de cette opinion nous apportons quatre observations nouvelles dont nous ne donnons ici qu'un bref résumé.

Obs. I. — Arthropathie tabétique du genou droit chez un sujet âgé de quarante ans ayant contracté la syphilis à l'âge de vingt et un ans sans avoir suivi un traitement. Depuis douze ans, le malade éprouve des douleurs fulgurantes pas très violentes dans les membres inférieurs. Au mois de juillet de l'année dernière, il a constaté que la jambe droite commençait à gonfler surtout au niveau du genou. Le malade n'a pas eu de douleurs au niveau du genou ou même du membre malade, lors de l'apparition de ce gonflement. Entré dans le Service de neurologie de Pantélimon, à la fin de mars 1916, nous constatons chez lui un gonflement considérable du genou droit avec tuméfaction de tout le membre inférieur. La circulation veineuse collatérale est très apparente, la peau tendue, le système pileux plus développé du même côté. La transpiration est plus abondante du côté du membre malade. Par la palpation ou bien à l'aide d'un thermomètre local, nous constatons une différence très manifeste de température entre les deux membres inférieurs. C'est ainsi qu'on trouve au niveau du genou droit 36°4 et au genou gauche 32°5. Il

(1) G. Marinesco. Recherches sur la sensibilité vibratoire. *Presse Médicale*, n° 65, 13 août 1904.

y a également une différence de température pour la cuisse et la jambe. A droite la température de la cuisse est de 35°, tandis qu'à gauche elle est de 33°5. Du côté des jambes il y a 33°8 à droite, à gauche, 33°. A l'aide du diapason, nous constatons une hypoesthésie vibratoire très marquée au niveau des extrémités articulaires, du tibia et du péroné, qui s'étend également sur le tiers inférieur du fémur et sur le tiers supérieur du tibia et du péroné. Autrement, nous ne trouvons pas de trouble de la sensibilité tactile, thermique ou douloureuse. Il y a de l'inégalité pupillaire, signe d'Argyll. Pas d'ataxie mais certaine gêne dans la marche du côté de l'articulation malade. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Légère lymphocytose. Wassermann fortement positif dans le liquide céphalo-rachidien, presque aussi fortement positif dans le sang, mais faiblement positif dans le liquide articulaire. Par la ponction on a extrait 150 c. c. d'un liquide visqueux, rougeâtre. Après la ponction il n'y a pas eu diminution de la température locale.

Obs. II. — Homme âgé de quarante-sept ans, ayant contracté la syphilis à vingt et un ans. La maladie datant depuis quelques années a débuté par des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs. Au mois de mars de l'année dernière le malade a observé un gonflement indolore du cou-de-pied gauche, qui actuellement est le siège d'une arthropathie consistant dans l'hypertrophie considérable des malléoles des extrémités inférieures du tibia et du péroné. En dehors d'un certain degré d'anesthésie vibratoire au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, d'une hypoalgésie et d'une hypoesthésie tactile à ce niveau, nous ne trouvons pas d'autres troubles de sensibilité dans les autres régions. La température locale est plus élevée au niveau de l'articulation malade où nous trouvons 34°5 et du côté opposé seulement 30°1. La différence de température se maintient au niveau du tiers inférieur de la jambe et au niveau du pied. A mesure qu'on s'écarte de l'articulation malade ces différences de température s'effacent. Le malade présente le signe de Romberg, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll. Dans le liquide rachidien existe de la lymphocytose et la réaction de Noune-Appelt; il n'y a pas d'épanchement dans l'articulation malade. Diminution des réflexes achilléens et rotuliens.

Obs. III. — Il s'agit d'un tabétique âgé de quarante-deux ans qui nie la syphilis. Depuis 1913, il se plaint de douleurs fulgurantes intermittentes et de paresthésie dans les membres inférieurs et troubles dans la marche. Pied tabétique gauche caractéristique. La lésion osso-articulaire est indolore. Hypoesthésie vibratoire au niveau des os du tarse à gauche. Hyperthermie locale au niveau de la face dorsale du pied.

Obs. IV. — Elle concerne un sujet âgé de quarante-trois ans dans les antécédents duquel on trouve de la syphilis. Son tabes paraît avoir débuté, en 1906, par des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Plus tard, les douleurs en éclair sont apparues dans les membres inférieurs. La maladie articulaire a fait son apparition en 1915. Entré dans le service le 19 janvier 1916, on constate chez lui au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite une arthropathie bien caractéristique avec hyperthermie locale, la température de ce côté atteignant 34° tandis qu'à l'articulation correspondante normale la température varie entre 31 et 32°. Les réflexes rotuliens et achilléens sont

abolis. Le malade a le signe de Romberg, réaction pupillaire paresseuse à la lumière et à l'accommodation; la pupille gauche plus petite que la droite. Ataxie du côté des membres inférieurs. Le malade présente des troubles de la sensibilité vibratoire de tous les os des membres inférieurs et même du sacrum. Au niveau de l'arthropathie la sensibilité vibratoire est plus touchée que du côté de l'articulation normale.

En résumé, nous apportons quatre nouvelles observations en faveur de l'existence de deux nouveaux signes au niveau de l'arthropathie tabétique, à savoir l'hyperthermie et l'anesthésie vibratoire. Cette dernière tout en étant d'une très grande fréquence peut cependant être absente, toutefois exceptionnellement. C'est ainsi que dans un cas seulement sur 25 d'arthropathie nous n'avons pas été en état de mettre en évidence les troubles de la sensibilité vibratoire au niveau de l'articulation malade et, même dans ce cas, l'absence de l'anesthésie des os n'était pas tout à fait certaine. L'existence d'une pareille anesthésie dans l'arthropathie tabétique montre à notre avis que le système nerveux doit jouer un certain rôle dans la pathogénie de cette maladie. Mais il est plus difficile d'expliquer l'hyperthermie locale qui ne fait jamais défaut au niveau de l'articulation malade et je me crois autorisé d'affirmer qu'il n'existe pas de véritable arthropathie tabétique sans hyperthermie locale. La genèse de cette hyperthermie n'est pas facile à saisir, sans doute, il faut la rapporter aux réactions vasculaires et aux échanges nutritifs qui se passent au niveau de l'articulation malade; mais quelle est la cause de ces réactions?

S'agit-il, comme l'a admis M. Baret, d'une inflammation syphilitique ou bien tout simplement de troubles nerveux?

Ce sont des questions auxquelles on ne peut pas répondre dans l'état actuel de nos connaissances.

Extrasystoles provoquées par la compression oculaire dans la bradycardie nerveuse,

par D. Danielopolu et V. Danulescu.

Les recherches expérimentales de Hering, Weiland et Lewis ont démontré le rôle très important que le pneumogastrique joue dans la production des extrasystoles. Rihl, Wenckebach, Ken Kuré, Ritchie, ont obtenu ce trouble du rythme chez l'homme à l'aide de la compression du vague au cou (*épreuve de Czermak*).

Dans plusieurs notes antérieures (1) nous avons signalé, pour la pre-

(1) Danielopolu et Danulescu. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, p. 218, 220, 476, 477.

mière fois à notre connaissance, l'apparition d'extrasystoles après la compression oculaire. Cette forme d'arythmie a été provoquée, soit par simple compression oculaire, soit par la même opération précédée d'adrénaline en injection. Nous avons observé le même phénomène dans la fibrillation auriculaire.

Nos recherches ont été récemment répétées et confirmées par Ferralis et Pezzi (1), qui ont employé la même méthode d'excitation du nerf vague (compression bioculaire) et le même moyen d'enregistrement (électrocardiographie) que nous.

Nos résultats, ainsi que ceux de Ferralis et Pezzi, prouvent d'une façon évidente que l'excitation du pneumogastrique a une très grande influence sur la production de certaines formes d'arythmie extrasystolique.

Nous croyons intéressant de signaler les résultats que nous avons obtenus chez un sujet, ne présentant aucun signe de lésion organique du cœur, qui avait, entre autres phénomènes de vagotonie, un ralentissement constant du rythme.

J... D..., vingt et un ans, ne se rappelle pas avoir eu de maladie infectieuse. Aucun phénomène subjectif ou objectif de lésion du cœur. Nous n'avons jamais constaté d'extrasystoles spontanées.

L'orthodiagramme nous montre un cœur normal, du type vertical, avec un diamètre longitudinal de 11 cent. 6 et un diamètre transversal de 9 cent. 7.

Le rythme du cœur varie entre 48 et 55 pulsations par minute.

L'électrocardiogramme prouve que ce ralentissement est de nature nerveuse (bradycardie par excitation du vague), ce qui est confirmé par l'épreuve de l'atropine. En dehors du ralentissement du rythme (53,5 pulsations par minute), le tracé électrique est parfaitement normal. L'intervalle P — R mesure 3/25 de seconde.

Une compression bioculaire intense durant 10 secondes provoque les phénomènes suivants :

1° Un ralentissement intense du pouls, jusqu'à 30,5 pulsations par minute, qui dure encore vingt secondes après la fin de la compression oculaire.

2° Le crochet P quitte sa place habituelle et se confond avec le crochet R ou est situé sur sa ligne descendante. Ce phénomène, qui fut attribué par Petzetakis à un automatisme ventriculaire, dure seize secondes après la fin de la compression (fig. 1).

3° Trois secondes après la fin de la compression bioculaire, alors que le rythme est à 36,7 par minute, nous enregistrons une extrasystole à point de départ dans le ventricule gauche. L'extracontraction présente une pause compensatrice incomplète (si on compare l'intervalle qui sépare les deux contractions qui l'encadrent avec celui qui sépare les pulsations précédentes et suivantes) (fig. 2).

(1) Ferralis et Pezzi. Réflexe oculo-cardiaque et extrasystoles. *Archives des maladies du cœur*, n° 1, 1916.

La compression biocularie, essayée à plusieurs reprises le même jour et les jours suivants, a provoqué le même ralentissement du rythme et le déplacement du crochet P, mais nous n'avons pas constaté d'extrasystoles.

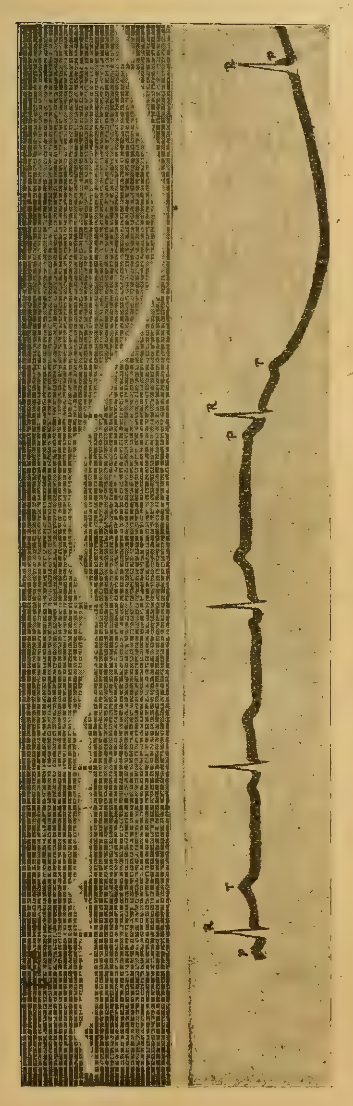


Fig. 1. — Compression oculaire. ←c.o. — (1/25e de seconde.)

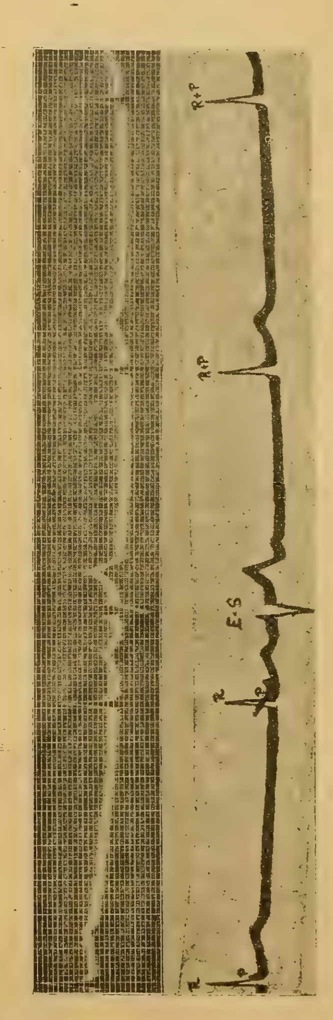


Fig. 2. — Compression oculaire, commencée 13 secondes et terminée 3 secondes avant l'apparition de l'extrasystole. — (1/25e de seconde.)

Ainsi, en résumé, l'excitation réflexe du vague peut provoquer des extrasystoles ventriculaires chez un sujet bradycardique nerveux, qui ne présentait avec grande probabilité (à la suite de tous les examens cliniques connus) aucune lésion myocardique. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Ferralis et Pezzi qui ont obtenu l'arythmie extra-

systolique à l'aide de la compression oculaire chez le sujet indemne de toute lésion cardiaque (1).

Quant à la pathogénie de ce phénomène, nous nous permettrons d'y revenir en détail dans un article détaillé. Nous pouvons seulement affirmer à la suite des résultats décrits plus haut, que l'état vagotonique, dans lequel se trouvait notre malade, rendait plus sensible le pneumogastrique au réflexe produit par la compression oculaire.

(*Travail de l'hôpital Brancovan, Clinique du professeur Buiclin.*)

La bradycardie des suites de couches,

par D. Danielopolu et N. Zacharescu.

La bradycardie des femmes en couches, signalée par Blot en 1864, et étudiée plus tard par Louge, fut dernièrement l'objet de deux communications de Fabre et Petzetakis, qui ont démontré la nature nerveuse de ce trouble du rythme. Nous avons étudié le pouls puerpéral physiologique chez 120 femmes en couches, considérées comme normales, ne présentant aucune lésion cardiaque et n'ayant pas de température après l'accouchement. De ces 120 cas, nous avons pu suivre l'évolution du rythme cardiaque chez 47 femmes; chez 12 d'entre elles, nous avons pris presque quotidiennement les tracés polygraphiques, et nous avons pratiqué l'épreuve de l'atropine à différentes doses, et la compression oculaire avant et pendant l'action de ce dernier médicament. Voici très succinctement le résumé de nos conclusions :

1° L'accouchement normal est suivi de bradycardie dans 90 p. 100 des cas, chez les femmes ne présentant aucune lésion cardiaque ou rénale, n'ayant pas de température après l'accouchement, et n'ayant subi aucune opération obstétricale. Le ralentissement arrive chez la plupart des accouchées au-dessous de 60 pulsations par minute (44 est le maximum que nous avons constaté); dans une partie des cas, le nombre de pulsations est au-dessus de 60, et seulement dans 10 p. 100 des cas, le rythme est normal ou un peu accéléré.

2° Chez les femmes ayant subi pendant l'accouchement une opération obstétricale quelconque (forceps, contrôle manuel et irrigation intra-utérine, périnéorraphie), la bradycardie n'existe que dans 30 p. 100 des cas. Le ralentissement manque ou est même remplacé par un certain degré d'accélération, malgré que les femmes qué nous avons étudiées étaient complètement apyrétiques. Chez quelques-unes de ce dernier

(1) Ferralis et Pezzi. *Archives des maladies du cœur*, 1916.

groupe d'accouchées, la bradycardie ne durait qu'un jour ou deux, faisant rapidement place à un rythme normal ou même accéléré. Nous attribuons le manque de ralentissement dans la majorité des cas de ce genre à certains produits de résorption, peut-être même à une petite infection, incapable de produire de la température, mais pouvant empêcher la bradycardie. Ce fait, ainsi que la grande fréquence du ralentissement après l'accouchement normal, nous conduit à considérer les modifications du rythme comme un moyen, plus sensible même que la température, de diagnostiquer les petites infections puerpérales, quelquefois non accompagnées d'hyperthermie. Dans tous les cas, nous pouvons prévoir avec beaucoup de probabilité des suites de couches parfaitement normales, chez une femme chez laquelle nous constatons *plusieurs jours de suite une bradycardie notable*. Dans quelques cas, le manque de ralentissement nous a permis de soupçonner une infection puerpérale 3 à 5 jours avant le commencement de la température.

3° La bradycardie des suites de couches commence, en général, 24 à 48 heures après l'accouchement, atteint son maximum du 2ᵉ au 6ᵉ jour et persiste très souvent plus de 10 jours. Ce trouble du rythme peut exister chez la primipare comme chez la multipare, mais il nous a semblé que la bradycardie est plus fréquente et plus intense chez cette dernière.

4° Les tracés, ainsi que les différentes épreuves auxquelles nous avons soumis nos accouchées, nous démontrent que le ralentissement est dû à une excitation du pneumogastrique, provoquant une bradycardie totale, avec ou sans arythmie sinusale. Les mouvements respiratoires et la déglutition provoquent des modifications du rythme plus prononcées qu'à l'état normal.

5° Le ralentissement s'accentue d'une manière intense après la compression biocu laire; dans de très rares cas, cette opération provoque une accélération du rythme. L'atropine à petite dose (1/2 milligramme) accentue la plupart du temps le ralentissement (de 58 à 40 dans un cas), et est rarement suivie après 30 à 45 minutes d'une légère accélération. Après une dose plus forte (1 milligramme à 1 milligr. 1/2), la bradycardie disparaît, mais après une phase d'accentuation du ralentissement. Une compression bioculaire assez forte, exercée pendant la phase de ralentissement atropinique, provoque d'habitude une raréfaction du rythme plus marquée que celle obtenue avant l'atropine. Dans deux cas où, avant l'atropine, on obtenait à l'aide de la compression un fort ralentissement entrecoupé par places de petites phases d'accélération, la même opération provoquait constamment une accélération nette après l'injection de ce dernier médicament. Nous devons ajouter que nous avons constaté cette modification du réflexe oculo-cardiaque après l'injection d'atropine, tant pendant la phase de ralentissement qu'au début de l'accélération atropinique. Ce fait démontre que le réflexe peut

prendre chez le même individu, tantôt le chemin du pneumogastrique, tantôt celui du sympathique.

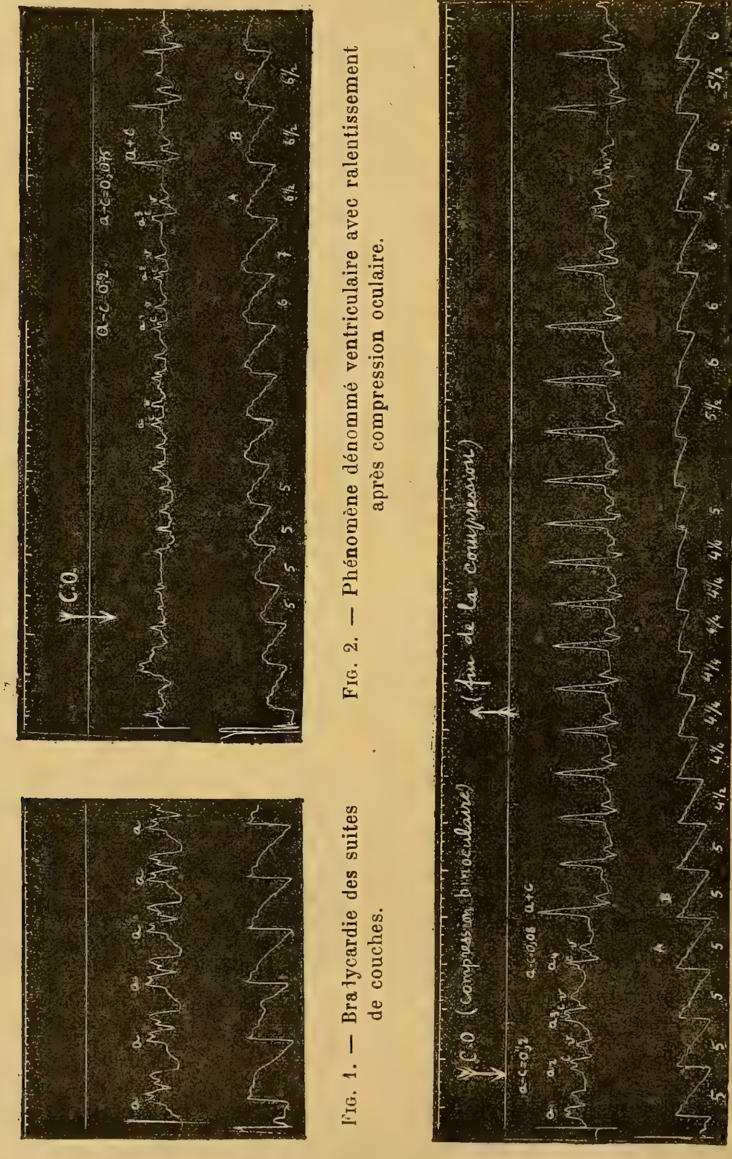


Fig. 1. — Bradycardie des suites de couches.

Fig. 2. — Phénomène dénommé ventriculaire avec ralentissement après compression oculaire.

Fig. 3. — Même phénomène avec accélération par la compression oculaire après l'atropine.

Quant au phénomène décrit par Petzetakis sous le nom d'automatisme ventriculaire, Fabre et Petzetakis ne l'ont obtenu que chez 2 des 10 femmes. Nous avons pu le provoquer dans tous les 12 cas que nous avons étudiés par la méthode graphique; il apparaît, soit sur des pulsa-

tions isolées, soit en série (fig. 3), accompagné de ralentissement (fig. 2), ou d'accélération du rythme (fig. 3). Nous avons constaté ce phénomène après l'atropine, après la compression oculaire, mais il était surtout net et prolongé si nous pratiquions une compression bioculaire après l'injection d'atropine.

(*Travail de la Clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Bucarest. Professeur N. Gheorghiu.*)

SÉANCE DU 6 JUILLET 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Un cas de tétanie post-opératoire accompagné d'accès d'épilepsie et laryngospasme,

par G. Marinesco.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de seize ans, dont la mère est morte à la suite d'une dystocie. Dans les antécédents de la malade on ne relève rien d'intéressant. Réglée à l'âge de neuf ans, elle a continué à avoir ses règles tous les mois, sauf depuis les quatre derniers mois. A l'âge de onze ans, la malade s'est aperçue que son cou commençait à grossir et il s'est développé un goitre avec tachycardie et tremblement des mains. Le goitre a été enlevé par un chirurgien de Bucarest. Trois semaines après l'opération la malade a présenté alternativement trois espèces d'accès qui se sont répétés irrégulièrement depuis lors. Tout d'abord, des accès de contracture apparaissent aux membres supérieurs

et inférieurs; les deux mains se fléchissent sur l'avant-bras; les articulations métacarpo-phalangiennes se mettent en flexion surtout au dernier doigt; le pouce se fléchit en adduction et arrive en contact avec la face palmaire du médius et de l'annulaire étendus.

Ces accès apparaissaient au commencement tous les jours; ensuite, il résulte des renseignements que la malade nous fournit, qu'elle était sujette une fois ou deux par semaine à d'autres accès avec perte de connaissance. Puis, sont apparus des troubles respiratoires allant jusqu'à l'asphyxie de la malade. Au moment où elle s'est présentée à la consultation de l'hôpital, elle a eu un violent accès de spasme de la glotte avec tirage susternal et susclaviculaire suivi de cornage. Pendant l'accès, il se produit un arrêt subit de la respiration et les lèvres sont cyanosées. Les accès se sont répétés pendant que nous présentions la malade aux étudiants. Même après le spasme de la glotte, la respiration est légèrement bruyante. En examinant la malade de plus près, nous constatons que nous nous trouvons devant une jeune fille assez bien constituée, mais de taille petite et montrant des éphélides sur la figure. A la base du cou, une ligne cicatricielle en fer à cheval indique la place de l'opération pratiquée il y a cinq ans. Les cheveux sont rares, courts et ondulés. Les dents sont normalement implantées, mais l'émail est altéré au niveau des incisives. La voûte palatine excavée. Le réflexe pharyngé est normal. L'excitabilité mécanique des nerfs périphériques et du facial est accusée. La percussion d'un point situé au-dessous de l'apophyse zygomatique provoque la contraction immédiate des lèvres. La percussion même légère du facial supérieur est suivie d'une contraction vive, d'une certaine durée, de l'orbiculaire des paupières. La compression du nerf cubital produit une flexion bien accusée des deux derniers doigts. On peut provoquer le signe de Trousseau par pression au niveau de l'aisselle du paquet vasculo-nerveux du bras. Il existe une hyperexcitabilité électrique très accusée des nerfs facial, médian et cubital des deux côtés. Le réflexe oculo-cardiaque indique l'existence d'une vagotonie bien prononcée. Nous constatons en outre des phénomènes de labilité thermique, cardiaque et respiratoire. A l'état de repos, le matin, nous constatons tout d'abord une variation du nombre des pulsations ayant comme limites extrêmes 62 et 86. Un effort plus ou moins prolongé, comme la descente et la montée d'un escalier, des génuflexions répétées, fait monter le nombre des pulsations, mais la fréquence est tantôt plus accusée, tantôt moins. Fait important, que l'on doit signaler, c'est que, assez souvent à la suite de cet effort, le nombre des pulsations descend au-dessous du nombre des pulsations que la malade avait avant l'effort. Mais ici nous trouvons également des différences sans raison apparente. La même variabilité existe à propos du réflexe oculo-cardiaque, car le pouls, à la suite de la compression des globes oculaires, peut descendre parfois à 20 pulsa-

tions et d'autres fois on constate une différence d'une seule pulsation. La courbe thermique présente également des oscillations irrégulières, la température minima étant 35°8 et maxima 37°2. On ne peut pas rattacher à des causes précises ces variations de température. L'injection d'un milligramme et demi de sulfate d'atropine fait passer le pouls de 76 à 82, au bout de 7 minutes.

En recherchant le réflexe oculo-cardiaque à ce moment, le pouls tombe à 70 et 27 minutes, après l'injection d'atropine le réflexe oculo-cardiaque peut avoir disparu. Le nombre des mouvements respiratoires varie entre 18 et 25 à l'état de repos, l'effort peut l'augmenter jusqu'à 28. Le nombre et l'amplitude de la respiration sont aussi variables; on constate tantôt des respirations superficielles, tantôt profondes.

La coexistence chez une même malade d'accès de tétanie consécutifs à l'ablation de la glande thyroïde, de spasmes de la glotte, d'épilepsie et de phénomènes de vagotonie nous suggère l'idée que la tétanie rentrerait dans le groupe des phénomènes anaphylactiques. J'ai soutenu depuis bien longtemps (1) que l'attaque d'épilepsie n'est en réalité qu'un choc anaphylactique. Cette opinion a été soutenue depuis lors par de nombreux auteurs. L'association de la tétanie et de l'épilepsie est en faveur de cette hypothèse.

Voici du reste les faits sur lesquels je base ma conviction. Il y a tout d'abord à remarquer qu'il existe des relations humorales et cytologiques qui établissent une certaine parenté entre les accès de tétanie et le choc anaphylactique. Ainsi que cela a été constaté pour la première fois par Mac Callum, on peut provoquer chez un animal neuf de l'hyperexcitabilité des nerfs par injection intravasculaire de sérum d'animaux souffrant de tétanie consécutive à la parathyroïdectomie. Il y a en outre dans la tétanie, comme dans l'anaphylaxie, une diminution de la coagulabilité du sang. Mac Callum a constaté la diminution du taux du calcium dans le sang des animaux en tétanie. Dans la tétanie comme dans l'anaphylaxie, les éosinophiles tendent à disparaître et, dans l'une comme dans l'autre, il peut y avoir de la leucopénie. Nous sommes moins bien renseignés sur la chute de la pression dans la tétanie, qui constitue, comme on le sait, un phénomène caractéristique du choc anaphylactique.

(1) Voir à ce sujet le travail de mon élève L. Grigorescu : Zur Frage der Pathogenese der Epilepsie. *Medizinische Klinik*, 1914, n° 10.

Nouveaux faits relatifs a l'emploi du violet de méthyle, comme moyen de différenciation dans la série *typhi-coli*,

par M.-A. Botez.

Dans une note précédente (1), j'ai établi que la réduction du violet de méthyle, employé seul, sans addition de substances fermentatives, par le *B. coli* et la non-réduction par le bacille typhique peuvent constituer de nouveaux caractères distinctifs dans la série *typhi-coli*.

Après de nombreux essais, je dois de nouveau déclarer que ces caractères distinctifs sont très nets notamment pour ces deux types de série. Les intermédiaires de la série donnent des réactions variables, dans une certaine mesure.

En employant encore d'autres souches de paratyphiques A et B, j'ai rencontré, chez quelques-uns, un certain retard et une certaine diminution de réduction. Cette constatation a été, en particulier, évidente chez une souche de paratyphique B.

En partant de ces faits, j'ai pensé qu'il serait utile de voir ce qu'on pourrait obtenir en employant quelques souches de germes intermédiaires de la série typhi-coli, lesquels ne peuvent être regardés comme paratyphiques A ou B et que j'ai isolés et conservés depuis des années.

Le tableau qui suit met en évidence les caractères biologiques de ces germes et, en même temps, indique leur réaction en bouillon avec violet de méthyle.

On voit qu'il y a une variation d'intensité dans l'action de réduction; mais on ne peut prétendre que cette variation constitue des caractères distinctifs et sûrs entre ces germes.

Une distinction n'existe, en général, qu'entre ces germes et le bacille typhique d'une part et le *B. coli* d'autre part.

Nous devons retenir la coexistence d'un phénomène de sédimentation, de dépôt du violet de méthyle et d'un processus de réduction.

Je dois encore attirer l'attention sur le fait important que le processus de réduction est en rapport avec la richesse nutritive du milieu.

En employant comme milieu de culture l'eau peptonée, on n'obtient pas de réactions de réduction, même avec le *B. coli*.

J'ai obtenu des réductions, en série, dans le même tube de bouillon avec le *B. coli* et, quelquefois, avec le paratyphique B.

C'est-à-dire qu'après une première réduction, en introduisant une nouvelle quantité de violet de méthyle, j'ai obtenu une seconde réduction et ainsi de suite. Une souche de *coli* m'a donné 4 réductions

(1) Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXVIII, p. 489.

		GRAM	LAIT	MALTOSE	SACCHAROSE	DRIGALSKI	ROUGE NEUTRE	INDOL	SOLUTION LÖFFLER typhique	SOLUTION LÖFFLER paratyph.	BOUILLON A VIOLET DE MÉTHYLE
1°	99 bu.	—	Inaltéré.	....	....	Colorations rougeâtres.	Fermente.	—	Fermente.	Laiteuse.	Non-réduction, même après 3 mois.
2°	84 fe.	—	Inaltéré.	....	....	Colorations violettes.	Fermente.	+	Fermente.	Dépôt.	Réduction partielle, avec dépôt violet surmonté de bouillon décoloré (après 3-4 jours).
3°	58 ur.	—	Inaltéré.	+	—	Colorations violettes.	Fermente.	—	Fermente.	Rouge.	Réduction partielle, avec dépôt violet surmonté de bouillon violet pâle (après 4-5 jours).
4°	78 ur.	—	Éclaircissement et jaunissement.	—	—	Coloration bleu intense.	Ne fermente pas.	—	Trouble.	Inaltéré.	Réduction partielle, dépôt violet surmonté de bouillon violet (après 6 jours).
5°	80 ur.	—	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Les mêmes caractères (mais ap. 4 jours).
6°	Ur c.	—	Inaltéré.	—	—	Colorations bleues.	Fermente.	+	Fermente.	Rouge.	Réduction, avec dépôt surmonté de bouillon violet (après 4 jours).
7°	78 sp.	—	Éclaircissement et jaunissement.	—	—	Id.	—	+	Coagulation.	Inaltéré.	Réduction, avec dépôt violet, surmonté de bouillon décoloré (après 4 jours).

en série. La cinquième fois, j'ai obtenu un sédiment violet surmonté de bouillon violet pâle. C'était la réduction limite. La culture de *coli* était luxuriante, en comparaison avec une culture en bouillon normal.

J'ai fait des essais pour voir si le violet de méthyle, additionné de sérum physiologique, ne constituerait pas un milieu de culture. Les résultats ont été négatifs.

En général, les phénomènes de réduction sont plus intenses à la température de 37° et avec les cultures en cours de développement ou jeunes. A la température de la chambre (15-18°), et avec des cultures anciennes, on n'obtient que des réductions lentes et de faible intensité.

Je dois faire une rectification : les essais actuels m'ont appris qu'il est préférable d'additionner le bouillon (10 c.c.) d'une grande anse de violet de méthyle à *1 p. 100* ou d'un dixième de centimètre cube d'une solution à *0,25 p. 100*. La solution à 5 p. 100, que j'employais auparavant, est trop con-

centrée, donne un dépôt et, par conséquent, nous expose à travailler avec le liquide surmontant le dépôt.

(*Travail du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de Médecine de Bucarest.*)

La réaction de Wassermann avec l'antigène extrait du cerveau de paralytiques généraux,

par Al. Obregia, C. J. Urechia et A. Carniol.

Parmi les nombreux antigènes qu'on emploie pour la réaction de Wassermann, on préfère en général ceux qui, comme le foie hérédo-syphilitique, représentent une quasi-culture de spirochètes. Dans le même ordre d'idées, nous nous sommes adressés, de même que Marinesco, au cerveau de paralytiques généraux, organe qui contient aussi des spirochètes et beaucoup plus facile à se procurer.

Nous avons employé quatre cerveaux de paralytiques généraux et trois cerveaux d'individus non syphilitiques (2 épileptiques, 1 alcoolique). Trois à quatre heures après la mort, nous avons récolté, et trituré dans un mortier, la substance grise et nous avons fait une émulsion 5/250, dans de l'alcool absolu; nous avons laissé et agité l'émulsion à 37° pendant vingt-quatre heures. Nous avons titré l'antigène d'après les normes habituelles et nous avons constaté que la dose capable de fixer l'alexine était 0,4-0,5, pour le cerveau de paralytiques généraux (1), tandis que la dose utilisable avec le cerveau syphilitique était de 0,1 d'une solution d'antigène 1/1 (1/2 dans du sérum). Après quatre mois le pouvoir fixateur était le même. Nous devons remarquer aussi que les quatre cerveaux ont donné un bon antigène et un pouvoir fixateur constant, contrairement à ce qui arrive avec le foie hérédo-syphilitique dont on ne trouve d'utilisables que 1 sur 5. La réaction de fixation a été faite avec 72 sérums et 38 liquides céphalo-rachidiens et, comparativement avec le cerveau, nous avons employé 3 antigènes de foie hérédo-syphilitique de provenances diverses (laboratoires de MM. les professeurs Babes, Cantacuzène, Proca). Les résultats ont été les suivants :

Un sérum, positif avec l'antigène de foie, n'a jamais été négatif avec l'antigène de cerveau.

(1) Avec les cerveaux de non-syphilitiques, la dose utilisable est tellement voisine de la dose qui fixe par elle-même l'alexine, que son emploi devient trop incommode. Marinesco, qui a employé aussi des antigènes aqueux de cerveaux normaux et paralytiques, ne signale aucune différence entre eux.

Dans un cas de paralysie générale, le foie a donné une réaction plus intense (++++) que le cerveau (++).

16 fois, la réaction a été positive avec le cerveau et négative avec le foie; il s'agissait de :

4 cas de paralysie générale;
6 cas d'hérédo-syphilis (nez en lorgnette où le Bauer-Hecht était positif aussi, triade de Hutchinson, idiotie avec cécité, idiotie avec kératites, idiotie avec hydrocéphalie).
6 cas de syphilis : adénites cervicales et inguinales, — trois avortements, rigidité pupillaire, abolition des achilléens, — épilepsie tardive parasyphilitique, — anisocorie, diminution des réflexes (le Bauer-Hecht fait chez nous, de même que dans la ville, a été négatif aussi, épilepsie, anisocorie).

10 fois la réaction a été plus sensible avec le cerveau, moins sensible avec le foie :

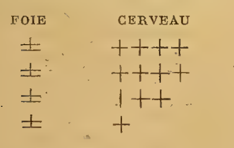
4 paralytiques généraux :

FOIE	CERVEAU	
+	+++	3 sont alcooliques en même temps.
+	+++	

et nous ferons remarquer que chez un nombre relativement restreint d'alcooliques, que nous avons examinés, l'alexine, de même que l'hémolysine naturelle, a été trouvée en moindre quantité. Chez beaucoup de paralytiques, nous avons trouvé une augmentation de l'hémolysine (0,40 au lieu de 0,25 — 0,30).

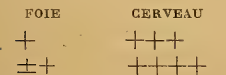
Un est stationnaire.

3 hérédo-syphilitiques :



FOIE	CERVEAU	
±	++++	Hydrocéphalie, atrophie optique;
±	++++	Infantilisme, polyglandulaires, idiotie;
±	++++	Infantilisme, catatonie, anisocorie, idiotie.
±	+	

2 syphilis latentes :



FOIE	CERVEAU	
+	+++	Atrophie testiculaire, avortements.
±+	++++	

Dans 46 cas, les résultats sont superposables avec les antigènes de foie et cerveau.

Parmi les 25 cas de paralysie générale, une réaction négative avec le cerveau, et 6 négatives avec le foie.

Parmi les 14 cas d'hérédo-syphilis, aucun résultat négatif avec le cerveau, tandis qu'avec les antigènes de foie le résultat a été 7 fois négatif et 4 fois douteux.

Parmi les 5 cas de syphilis latente, aucun résultat négatif avec le cerveau, — 3 fois négatif et 2 fois faible avec le foie.

Dans un cas de paralysie générale stationnaire, la réaction a été positive (+++) avec le cerveau et douteuse (±) avec le foie.

Tout ceci avec le sang.

Quant au liquide céphalo-rachidien, les résultats ont été concordants, avec 5 exceptions, en ce qui concerne l'intensité de la réaction en faveur du foie; nous avons en même temps employé, dans tous les cas, des doses variant jusqu'à 3 et 4 c.c. de liquide.

Dans un cas de paralysie générale stationnaire nous avons obtenu une réaction positive à 4 c.c. avec le cerveau et douteuse avec le foie.

Nous avons remarqué aussi, à cette occasion, que les globules rouges sont bien conservés dans les tubes avec antigène de cerveau, même après vingt-quatre heures à la température du laboratoire (en été), tandis que dans les tubes, avec antigène de foie, les globules sont le plus souvent hémolysés après ce laps de temps; de sorte qu'une réaction positive la veille devient négative le lendemain; mais cela rentre dans un autre ordre d'idées.

Nous pouvons conclure de nos 70 examens, et jusqu'à plus ample statistique, que l'antigène de cerveau de paralytiques généraux est supérieur aux antigènes du foie, en ce qui concerne la réaction dans le sérum; le pourcentage positif est surtout intéressant dans l'hérédo-syphilis et la syphilis latente.

Avec le liquide céphalo-rachidien, l'emploi des deux antigènes en même temps est à recommander; de même que Marinesco (1), nous avons une moindre sensibilité de cet antigène en comparaison avec celui du foie.

Note sur la perméabilité des méninges a la phloridzine,

par A. Carniol.

On admet en général que toute substance injectée dans l'espace sous-arachnoïdien traverse les méninges intactes et peut être mise en évidence dans les urines. MM. Babes et Buïa, dans une communication faite à cette Société le 2 avril 1914, arrivent à la même conclusion pour la phloridzine. Ils ont fait leurs recherches sur sept cas : deux paralytiques généraux, trois tabétiques, un hémiplégique et un dément précoce. Dans un seul cas, qu'ils ne précisent pas, ils n'ont pas trouvé la glycosurie phloridzique.

(1) G. Marinesco. *IV. internationaler Kongress für Irrenpflege*. Berlin, 1910. Note préliminaire, très courte.

J'ai repris ces expériences sur quarante malades avec des diagnostics différents et j'ai injecté 0,005 et 0,010 milligramme de phloridzine dans le rachis par la voie lombaire. J'ai recherché la présence de la glycose avec la liqueur de Fehling dans les urines des malades, toutes les cinq minutes, jusqu'à son apparition.

Nous n'avons *jamais* trouvé de glycosurie chez les alcooliques, déments précoces et idiots. Sur dix cas d'épilepsie, la glycosurie a été négative dans sept cas et positive dans trois cas. Dans ces cas d'épilepsie avec la glycosurie positive, il y avait de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans tous les cas de paralysie générale, avec deux exceptions cependant, la glycosurie a été positive. Dans les deux cas exceptionnels, il s'agissait chez l'un d'une paralysie stationnaire de dix-huit ans, et chez l'autre d'une rémission temporaire. Chez les deux malades l'examen du liquide céphalo-rachidien montrait l'absence de la lymphocytose avec conservation de l'hyperalbuminose.

Dans un cas de méningite tuberculeuse et dans un autre cas de méningite pneumococcique la glycosurie a été positive.

De ces recherches nous pouvons donc conclure que :

La phloridzine ne traverse pas constamment les méninges de dedans en dehors, autant qu'on en peut juger en se basant sur la glycosurie phloridzinique.

Elle traverse au dehors les méninges atteintes d'une inflammation chronique, avec lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, de même que les méninges atteintes d'une inflammation aiguë.

Elle ne traverse pas les méninges intactes ou à peu près intactes.

(*Travail de la Clinique psychiatrique de Bucarest.*)

L'ÉPREUVE COLLOÏDALE AU MASTIC D'EMMANUEL, DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN,

par C.-J. URECHIA et N. JORGULESCU.

Parmi les nombreuses réactions du liquide céphalo-rachidien pathologique, la réaction de Lange à l'or colloïdal a gagné une place importante et s'est montrée comme une des plus sensibles pour la syphilis du névraxe — sans être spécifique cependant. Nous avons trouvé une courbe spécifique dans un cas de cysticercose cérébrale et où le Wassermann était négatif (1). L'année passée, Emmanuel vient de montrer,

(1) C.-J. Urechia et A. Popea. Reactiunea lui Lange si a lui Boveri en lichidul-cefalo-rachidian (*Rev. Steintelor med.*, septembre 1915).

dans le *Berliner klinische Wochenschrift*, qu'une autre substance colloïde, la solution de mastic, peut produire, de même que l'or colloïdal, une réaction de précipitation, caractéristique d'une altération du névraxe. Les cas contrôlés par cette réaction ne sont pas très nombreux et l'auteur prétend que cette réaction est tout aussi sensible que celle de Lange.

Nous avons contrôlé cette réaction sur 54 cas de la clinique mentale; nous avons employé en même temps les réactions de Wassermann et de Lange et nous avons trouvé :

25 fois réaction d'Emmanuel, négative, de même que les autres;
18 fois réaction d'Emmanuel, positive, de même que les autres;
10 fois la réaction d'Emmanuel a été négative, tandis que les réactions de Lange et Wassermann ont été faiblement positives (c'étaient des cas de syphilis cérébrale et d'idiotie hérédo-syphilitique);
1 fois la réaction d'Emmanuel a été négative, tandis que celle de Lange a été faiblement positive et celle de Wassermann négative (c'était un alcoolisme grave).

Il résulte de nos contrôles que sur 54 cas la réaction d'Emmanuel a coïncidé avec les autres 43 fois; elle a été inférieure (négative) aux autres dans 10 cas; 1 cas douteux.

Nous devons donc considérer la réaction colloïdale d'Emmanuel comme moins sensible que la réaction colloïdale de Lange.

(*Clinique psychiatrique de Bucarest.*)

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 NOVEMBRE 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Trouessart, ancien vice-président.

Ouvrages offerts.

M. Paul Marchal. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un travail que j'ai publié récemment et qui est intitulé : *Les Sciences biologiques appliquées à l'Agriculture et la lutte contre les ennemis des plantes aux États-Unis* (Extrait du tome III des *Annales du Service des Epiphylies*. 1 vol. grand in-8°, 360 pages, 155 figures. Paris, librairie Lhomme, 1916).

Les principales données de ce travail ont été recueillies au cours d'un voyage que j'ai fait aux États-Unis en 1913. On sait que, de longue date, les sciences biologiques ont été considérées en Amérique comme fondamentales pour l'agriculture, et que rien n'a été négligé en ce pays pour donner à leur application le plus grand développement qu'elle puisse atteindre. L'organisation du travail scientifique y est arrivée à un degré d'évolution très avancé et, au moment où un sérieux effort est tenté dans notre pays pour donner aux services scientifiques de l'agriculture une extension plus grande, j'ai pensé qu'il y avait intérêt à faire connaître les moyens d'action dont disposent à cet égard les Américains, ainsi que les résultats auxquels ils sont parvenus.

Après un premier chapitre consacré à la biologie générale dans ses rapports avec l'agriculture aux États-Unis, j'ai étudié les institutions américaines qui ont pour principale attribution l'application des sciences biologiques, en me plaçant principalement au point de vue de la lutte contre les ennemis des plantes. Parmi ces institutions, le Département de l'Agriculture tient la première place et, pour faire connaître dans ses principes l'organisation de ses services biologiques, j'ai pris comme type l'un d'entre eux, le Bureau d'Entomologie, qui, à lui seul, comporte 8 sections ayant leur siège central à Washington, 35 stations rurales et un personnel scientifique de 200 assistants ou préparateurs. Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des autres services biologiques du Département de l'Agriculture, en particulier au Bureau des cultures (« Plant Industry ») et au Bureau biologique (« Biological Survey »). Le rôle des institutions propres à chacun des États de l'Union, telles que les Stations expérimentales, les Commissions d'Horticulture, les Services forestiers, est ensuite examiné et l'œuvre qu'elles accomplissent en coopération avec le Département de l'Agriculture dans le domaine de la biologie appliquée est exposée dans ses grandes lignes.

En dehors de la question de l'organisation des services, j'ai traité celle de l'enseignement, et j'ai montré comment certaines grandes Universités américaines, telles que celles de Cornell et de l'Illinois, permettent aux jeunes gens de se spécialiser dans l'étude des sciences biologiques appliquées à l'agriculture, et jouent le rôle de foyers de formation pour les professionnels de la biologie économique.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude des méthodes qui sont employées aux États-Unis en vue de la défense de la production agricole contre les attaques des parasites et les invasions des ravageurs. J'ai pensé devoir donner un ample développement à l'étude de la « lutte biologique » contre les ennemis des cultures; cette forme de la lutte contre les ravageurs a pris, en effet, en Amérique, une importance telle, qu'elle donne à l'entomologie appliquée de ce pays l'un de ses caractères les plus originaux et les plus frappants. Par quelques exemples, je me suis notamment attaché à faire connaître les remarquables méthodes par lesquelles les Américains arrivent à rétablir l'équilibre biologique troublé par l'introduction accidentelle des espèces nuisibles exotiques, en organisant dans le monde entier la récolte méthodique des espèces parasites ou prédatrices capables de contrecarrer leur action, et en créant aux États-Unis de vastes installations, spécialement destinées à l'élevage et à l'acclimatation des insectes utiles.

* * *

M. O. Larcher. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société un exemplaire d'un travail que j'ai publié, cette année : *Sur les femelles d'oiseaux chez qui se développent des attributs extérieurs du sexe mâle* (1).

Dans ce Mémoire, j'ai fait connaître les résultats de l'analyse de nombreux exemples de ce singulier phénomène (2), observés sur des Oiseaux très différents et surtout sur des Gallinacés.

J'ai indiqué ses diverses modalités, qui se manifestent, tant sur le plumage et sur d'autres dépendances du tégument, que par l'apparition de griffes, aux ailes, et par le développement d'ergots, aux membres inférieurs.

J'ai noté, avec soin, les relations des mues avec le phénomène, et la permanence de ce dernier, quand une fois il s'est produit, ou, au contraire le retour à l'état ordinaire.

Les particularités relatives à la santé des Oiseaux en question, à leur durée d'existence, aux changements qui se produisent dans leur voix,

(1) Voir le *Bulletin de la Société centrale de Medecine vétérinaire* (séance du 15 juin 1916). — Le tirage à part a paru à la librairie Asselin et Houzeau.

(2) Voir la bibliographie placée à la fin du Mémoire.

à leurs mœurs, à leurs habitudes souvent combatives, à leur vie sexuelle, et au sort de la fonction de reproduction, ont été l'objet de nombreuses remarques.

J'ai passé en revue les faits relatifs aux diverses conditions d'âge, dans lesquelles on peut observer le phénomène, et aux états dans lesquels, à l'autopsie, se présentent les organes génitaux.

Sous ce dernier rapport, il résulte de l'examen d'un grand nombre de cas (1), que lorsque l'ovaire — absent, en repos physiologique, atrophié ou malade — n'exerce pas ou n'exerce plus son action sur l'organisme, la totalité ou quelques-uns des caractères secondaires mâles, de l'espèce, se manifestent chez les femelles de divers oiseaux et particulièrement de certains d'entre eux (2).

Émile Maupas,

par F. Mesnil.

Émile Maupas, qui a succombé à Alger le 18 octobre dernier, à l'âge de soixante-treize ans, appartenait depuis longtemps à notre Société qui, très rapidement, l'avait fait figurer parmi ses membres honoraires. Il était correspondant de l'Académie des Sciences pour la section d'Anatomie et de Zoologie depuis 1901.

Maupas a relativement peu publié, mais ses recherches se sont imposées dès l'abord et constamment à l'attention générale et à l'admiration des biologistes du monde entier.

Les grands problèmes de la sexualité l'ont toujours préoccupé. Après avoir établi, sur des bases définitives, les phénomènes de la conjugaison des Infusoires ciliés, Maupas, dans un mémoire particulièrement célèbre, a reconnu que l'infusoire, après un certain nombre de générations agames fissipares, manifeste une dégénérescence sénile le faisant périr si n'intervient pas la conjugaison; celle-ci, consistant en un échange de noyaux entre deux individus (d'ancêtres différents), a donc la valeur d'un *rajeunissement caryogamique* et apparaît comme une phase nécessaire du cycle de chaque espèce. A la lumière de ces faits, obtenus par la méthode des cultures, Maupas s'élevait contre la conception de

(1) Dont j'ai donné l'analyse dans les notes.

(2) Aux lecteurs de notre *Bulletin*, qui n'en auraient pas eu déjà connaissance et que le sujet peut intéresser, je signale les deux communications faites cette année, par notre collègue M. le professeur R. Blanchard (18 et 25 juillet), à l'Académie de Médecine, et celle de M. Marcel Baudouin (*Bulletin de l'Académie de Médecine* (9 octobre 1916).

Weismann, de l'immortalité des Protozoaires. Les nombreux travaux suscités par ces résultats de Maupas, — s'ils ont montré que le nombre des générations agames de chaque cycle pouvait être plus grand que ne le croyait Maupas, qu'on pouvait même repousser indéfiniment la conjugaison (mais sans éviter des remaniements nucléaires périodiques ayant, semble-t-il, la valeur d'un phénomène de parthénogénèse), — n'ont pas fondamentalement altéré les conceptions de notre collègue.

Chez un Rotifère (*Hydatina*), Maupas montre qu'une température élevée provoque la formation des mâles.

Enfin, dans deux importants mémoires sur *la mue et l'enkystement*, sur *les modes et formes de reproduction des Nématodes* libres, en appliquant toujours la méthode des cultures, Maupas arrive à préciser le phénomène de l'enkystement, et apporte des données du plus haut intérêt sur les formes hermaphrodites (greffées sur le sexe femelle), — sur la disparition des mâles qui peuvent, avant de disparaître, perdre leur instinct sexuel, — sur la parthénogénèse, l'autofécondation, la fécondation croisée et leur signification respective au point de vue des lignées et de leur conservation, — enfin sur le déterminisme sexuel en général.

On ne doit pas oublier que tous ces résultats ont été obtenus sans aucune ressource d'un laboratoire officiel, par un homme qui n'était pas un biologiste de carrière : Maupas n'appartenait pas à l'enseignement supérieur scientifique; ancien élève de l'École des Chartes, il était conservateur de la Bibliothèque nationale d'Alger.

Ses dernières années ont été particulièrement douloureuses et l'ont mis dans l'impossibilité de terminer et de publier de nombreuses recherches. Les savants qui appréciaient ses travaux ont tenu à lui donner un témoignage particulier d'estime en faisant exécuter une médaille à son effigie, qui lui a été remise, en 1913, dans une cérémonie intime, par notre collègue A. Calmette. Notre Société avait collaboré à cet hommage rendu au grand et modeste savant dont elle déplore aujourd'hui la perte.

NOTE A PROPOS DE NOTRE COMMUNICATION INTITULÉE : « CORPUSCULES MÉTACHROMATIQUES DES CHAMPIGNONS DES TEIGNES ; NOUVELLE TECHNIQUE DE DIFFÉRENCIATION DE CES PARASITES » (1).

Note de J. BEAUVERIE et A.-CH. HOLLANDE, présentée par A. DASTRE.

Au cours de cette communication, après avoir rappelé qu'en 1904 Arthur Meyer attribua aux corpuscules métachromatiques le nom de

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 604.

« grains de volutine » (*Volutinkörper*), nous ajoutons : « plus récemment, ces corpuscules ont fait l'objet de quelques études importantes, notamment de Guilliermond » et nous renvoyions à un mémoire de mise au point de cet auteur le lecteur désireux de connaître l'historique de la question.

M. Guilliermond nous fait remarquer, à juste titre, que cette phrase pourrait créer une équivoque, en ce qui concerne l'antériorité de ses propres recherches. En effet, M. Guilliermond n'a cessé, dès 1901, d'apporter les plus importantes contributions à la connaissance de ces corps : caractères morphologiques et histo-chimiques, extension chez les végétaux inférieurs, rôle, origine et évolution. C'est, sans conteste, à ce savant, que nous devons la plupart des connaissances acquises sur les corpuscules métachromatiques. Les travaux d'Arthur Meyer n'ont fait que confirmer les résultats de cet auteur.

Action convulsivante de la pilocarpine pour la grenouille : propriétés convulsivantes de la glyoxaline,

par Cl. Gautier.

I. — Les travaux de Hardy et Calmels avaient fait attribuer à la pilocarpine la formule

```
                 ┌──────────────────────────┐
                 |                          |
       ,CH=C     \                    CH³—C—COO
      /  2   3    \                       |    | /CH³
Az< 1           4 >CH                     |__Az<—CH³
      \\  6   5  //                             \CH³
       \CH—CH //
```

On pouvait donc considérer cet alcaloïde comme la bétaïne d'un acide 3 pyridine — hydroxytriméthylammonium — 2.2 propanoïque.

Après les recherches de Jowett, de Pinner et Schwartz, on admet maintenant que la pilocarpine renferme un noyau de glyoxaline méthylée à l'azote uni à un noyau oxyfuranique éthylé et répond à la formule

```
C²H⁵—HC—CH—CH²
      |   |    |
     OC  CH²   C—N—CH³
       \ /     ||  \
        O      ||   >CH
               HC—N //
```

II. — W. Murrel avait constaté que l'injection dans les sacs dorsaux de la grenouille de 1/2 grain de l'alcaloïde extrait du jaborandi par Gerrard déterminait les symptômes d'un violent tétanos, comparable, disait-il, à celui résultant de l'administration de strychnine.

E. Harnach et H. Meyer vérifièrent que la pilocarpine à très haute

dose produit de violentes convulsions chez la grenouille. Ils établirent que les phénomènes convulsifs déterminés par cet alcaloïde du jaborandi sont analogues à ceux éclatant sous l'action de la picrotoxine, de la coriamyrtine, etc., plutôt qu'à un véritable tétanos. Ils constatèrent aussi que les manifestations convulsives se produisaient plus rapidement chez les grenouilles d'été et exclusivement chez *Rana esculenta*. D'après ces auteurs, la cause des convulsions produites par la pilocarpine réside tout d'abord dans une excitation de certains centres de la moelle allongée, la moelle proprement dite entrant d'ailleurs aussi ultérieurement en action.

Du point de vue chimique, cette propriété convulsivante paraissait relever du noyau pyridique de la pilocarpine : Harnack et Meyer constatèrent, en effet, que la pyridine provoque chez *Rana esculenta* des contractions convulsives ressemblant assez au tétanos strychnique.

J'ai eu également l'occasion d'observer les convulsions produites chez la grenouille par de fortes doses de pilocarpine (1).

III. — Je me suis demandé si la formule actuelle admise pour la pilocarpine cadrait avec les phénomènes physiologiques relatés ci-dessus, et j'ai constaté, en effet, que la glyoxaline, à dose convenable, détermine des convulsions chez *Rana esculenta*.

Le tableau ci-dessous donne les résultats d'une expérience :

POIDS de L'ANIMAL	DOSE DE GLYOXALINE injectée.	MOMENT de L'INJECTION	CONVULSIONS GÉNÉRALISÉES à	OBSERVATIONS
36 gr.	0 gr. 020	21 h. 15 m.	22 h. 2 m.	Survit.
36 gr.	0 gr. 025	21 h. 17 m.	21 h. 40 m.	Morte le lendemain, à 15 h. 30 m.
36 gr.	0 gr. 03	21 h. 20 m.	21 h. 37 m.	Morte le lendemain, à 7 heures.
30 gr.	0 gr. 04	21 h. 22 m.	21 h. 45 m.	Morte le lendemain, à 19 h. 50.
La température du laboratoire était de 19° centigrades.				
Dans cette expérience la glyoxaline était dissoute dans l'eau distillée, de façon que chaque dose fut véhiculée par un centimètre cube de liquide. — Les résultats sont identiques si l'on emploie comme solvant le sérum physiologique à 6,5 NaCl p. 1.000, et si l'on neutralise exactement l'alcalinité de la glyoxaline par de l'acide chlorhydrique dilué.				

Je rechercherai ultérieurement si le noyau furanique de la pilocarpine, particulièrement sous forme d'acide pilopique, n'a pas lui aussi d'action convulsivante (2).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, p. 691.

(2) Je rechercherai également si la glyoxaline ne détermine pas des modifications cardiaques, oculaires, sécrétoires (glycosurie, salivation, etc.).

IV. — Un assez grand nombre de substances appartenant à la chimie organique : le phénol, la caféine, la strychnine, la quinine, la morphine, la thébaïne, la papavérine, la narcotine, l'indol, l'antipyrine, etc., sont capables de déterminer chez la grenouille des phénomènes convulsifs. On remarquera que ces substances, dont l'activité physiologique est en général très prononcée, et qui, chez la grenouille, donnent lieu, autant qu'il m'est actuellement permis d'en juger, à *la même* symptomatologie bruyante (pouvant être désignée sous le nom de syndrome convulsif), possèdent des noyaux hexa ou pentagonaux, auxquels il convient vraisemblablement d'attribuer cette activité.

Sur l'action convulsivante de la glyoxaline. Comparaison avec l'histidine,

par Cl. Gautier.

I. — Dans une note précédente, j'ai montré que la glyoxaline, à dose convenable, détermine des convulsions chez la grenouille, et j'ai rapproché ce pouvoir convulsivant de celui d'un grand nombre d'autres substances à noyaux cycliques ou hétérocycliques hexa ou pentagonaux. Une analyse détaillée de ces actions, analyse que j'espère pouvoir étendre à de nombreux corps aromatiques, permettra sans doute d'obtenir des précisions intéressantes sur les parties vraiment actives desdites substances, sur les conditions chimiques (structure) de cette activité, et sur le phénomène nerveux produit. Concernant ce dernier, il conviendra d'établir si l'agression des parties actives des corps examinés porte directement ou indirectement sur les centres nerveux. Dans le premier cas, ces parties actives, s'accumulant assez rapidement dans quelque substance à l'intérieur ou dans le voisinage des cellules nerveuses, pourraient agir comme excitateurs chimiques directs, ou comme modificateurs des conditions physico-chimiques d'équilibre, en augmentant dans des proportions considérables la réflectivité des centres particulièrement bulbaires (centre convulsif?) et médullaires, et en permettant à ces centres de réagir par une violente décharge à de minimes excitations périphériques, inopérantes dans les conditions ordinaires d'équilibre. Dans le second cas, c'est dans quelque autre organe que se produiraient, sous l'influence des parties actives, les substances excitatrices des centres nerveux, ou bien dans un appareil autre que le système nerveux que se réaliserait la modification initiale, aboutissant au changement des conditions d'équilibre dans les centres intéressés. Il se pourrait d'ailleurs que, dans l'un et l'autre cas, l'action des parties actives, qu'elle soit directe ou indirecte, portât sur la totalité, cellules centrales et fibres, du groupe nerveux réagissant.

II. — L'étude des propriétés convulsivantes de la glyoxaline pour la grenouille m'a conduit immédiatement à rechercher si l'histidine, qui pourrait être définie un acide 4. glyoxaline — amino 2 propanoïque

```
      /CH=N
     /  2   3|
HN< 1        |
     \  5   4|
      \CH=C—CH²—CH—COOH
                 |
                 NH²
```

ne possédait pas la même propriété.

Expérience. — A une grenouille pesant 48 grammes, j'ai injecté dans les sacs dorsaux 0 gr. 05 de chlorhydrate d'histidine; à une grenouille pesant 57 grammes, j'ai injecté 1 décigramme du même chlorhydrate. Ces quantités de substance étaient véhiculées chacune par 1 c.c. 1/2 d'eau distillée. *Aucun de ces deux animaux n'a présenté de convulsions. Tous deux ont survécu.*

III. — Le fait ci-dessus est une preuve, parmi d'autres, de l'importance de la chaîne latérale soudée au noyau cyclique, de même que le fait rapporté dans ma note précédente, était une nouvelle preuve de l'activité de ces noyaux.

L'importance des corps à noyaux cycliques ou hétérocycliques apparaît très grande en biologie.

On sait, ainsi que le rappelait Hugounencq à propos des vitamines, que Pictet considère la cyclisation des molécules comme corrélative de la mort du protoplasme. Certaines de mes recherches antérieures m'avaient montré que les organismes du lapin et de la grenouille, notamment, paraissent incapables de ressaisir les moindres quantités d'indol ou de scatol administrées isolément, pour souder à ces molécules des chaînons leur permettant de faire à nouveau partie intégrante de l'édifice protéique (1). Mais, d'autre part, on sait aussi que pour le maintien de l'équilibre azoté à l'aide des acides aminés, des corps cycliques (tyrosine, tryptophane) sont indispensables.

Si donc les molécules franchement cyclisées peuvent apparaître comme inutiles ou dangereuses pour l'organisme, il faut se souvenir aussi que la chaîne cyclique (anneau benzénique, par exemple) peut se rompre et s'étaler dans certaines conditions biologiques, et que, d'autre part, les chaînes latérales peuvent modifier les propriétés physiologiques du noyau, et lui permettre, vraisemblablement, de se souder à d'autres molécules.

(1) Ce problème ne sera, d'ailleurs, définitivement résolu que lorsqu'on saura scientifiquement doser les dérivés urinaires des indols physiologiques.

A propos des effets de l'oxygène sur le *Bacillus perfringens*,

par J. P. Simonds.

L'emploi des injections d'oxygène dans les tissus en cas de gangrène gazeuse a montré l'utilité de l'étude des effets de l'oxygène pur sur les cultures de *B. perfringens*. Mes observations à ce sujet ne sont pas très nombreuses. Elles me paraissent néanmoins mériter d'être brièvement relatées.

J'ai employé six races de *B. perfringens*. J'ai répété les expériences de une à cinq fois avec chaque race. J'ai utilisé comme milieu de culture soit du lait, soit du bouillon renfermant 1 p. 100 de saccharose, sous une couche d'huile de paraffine destinée à rendre le milieu anaérobie. Une pipette capillaire pénétrait jusqu'au fond, au travers du bouchon d'ouate fermant chaque tube à essai. La pipette était en relation avec une bonbonne d'oxygène pur sous pression, réglée de manière à ce que le gaz pénétrât bulle par bulle dans le bouillon, pendant une durée de 10 secondes à 5 minutes.

Dans une première série d'expériences, j'ai ensemencé des tubes de bouillon saccharosé avec les six races de *B. perfringens*, et je les ai mis à l'étuve pendant 24 heures. Les microbes poussent fortement et produisent beaucoup de gaz. J'ai introduit l'oxygène dans ces cultures à croissance énergique. J'ai abandonné les tubes à la température du laboratoire pendant 1, 3, 6 ou 24 heures. Ils ont alors servi à ensemencer du lait, en prélevant au moyen d'une pipette capillaire, une très faible quantité des cultures oxygénées. Les nouveaux tubes de lait sont alors mis à l'étuve.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai employé l'air de manière analogue pendant 1 à 15 minutes.

Dans une troisième série d'expériences, j'ai ensemencé des tubes de lait stérile et anaérobie, avec des quantités variables de cultures en bouillon saccharosé n'ayant pas subi l'action de l'oxygène. J'ai fait passer ensuite l'oxygène dans ce lait, de la même manière que dans le cas du bouillon saccharosé. Ceci a été fait dans le but de rechercher les différences entre l'action de l'oxygène sur le *B. perfringens*, quand ce micro-organisme pousse énergiquement en milieu anaérobie, et quand il se trouve dans un milieu où il n'a pas encore commencé à pousser.

J'ai montré antérieurement que le degré d'anaérobiose, c'est-à-dire la teneur en air du milieu de culture, influence fortement l'activité des bacilles du groupe du *B. perfringens* ensemencé en lait (1). Si le milieu est saturé d'air, les micro-organismes n'arrivent pas à

(1) *Monograph n° 5, Rockefeller Institute for Medical Research*, 1915, p. 36.

pousser. Si le lait n'est pas partiellement anaérobie, la coagulation de la caséine a lieu, mais sans production de gaz. Si le degré d'anaérobiose est favorable, on observe la fermentation violente (stormy fermentation des bactériologistes américains).

Une heure après la pénétration pendant 10 à 15 minutes d'air, dans la culture, une seule des six races de *B. perfringens* était tuée. Après le passage d'un courant d'oxygène pendant 5 minutes, il a fallu 3 heures pour tuer la même race. Deux autres races ont été tuées après 3 heures dans les tubes où l'oxygène a barboté à travers la culture, respectivement pendant 2 et pendant 5 minutes. Les trois autres races ont été tuées 6 à 24 heures après le passage d'oxygène, une fois pendant 2 minutes et deux fois pendant 5 minutes.

L'effet de la pénétration de l'oxygène dans de nouvelles cultures en lait est déterminé : 1° par la quantité de bactéries employées en ensemençant le lait ; et 2° par le laps de temps pendant lequel l'oxygène a passé, bulle par bulle, à travers le milieu. Pour les tubes ensemencés avec 5 à 6 gouttes de culture du *B. perfringens* en bouillon saccharosé, aucune race n'a été détruite après le barbotage d'oxygène, pendant 10 à 30 secondes. Trois races ont été tuées après 1, 2 ou 4 minutes d'oxygénation respective. Lorsqu'on a employé moins d'une goutte de la culture en bouillon saccharosé pour l'ensemencement, 1 ou 2 minutes de passage d'oxygène ont suffi à empêcher toute croissance du *B. perfringens* dans les tubes de lait.

Dans quatre des cultures en lait oxygéné, la caséine s'est coagulée sans production concomitante de gaz. Les micro-organismes ont donc poussé avec une vigueur suffisante, pour produire la quantité d'acide nécessaire à la coagulation. Mais, en présence de cette proportion d'oxygène, le *B. perfringens* a perdu provisoirement la propriété de former du gaz. J'ai observé déjà le phénomène à plusieurs reprises au cours de mes recherches antérieures.

Les conditions de ces expériences diffèrent assurément quelque peu de celles réalisées dans les tissus où l'on injecte de l'oxygène.

En effet, ce gaz est alors retenu par les tissus, et sa concentration dans les fluides de l'économie est peut-être plus grande que la concentration obtenue dans mes cultures liquides.

Néanmoins, mes études semblent prouver :

1° Que l'action prophylactique de l'injection d'oxygène est probablement plus efficace que l'action curative ;

2° Que l'oxygène empêche la gangrène gazeuse de s'étendre, parce qu'il supprime la production de gaz par le *B. perfringens*, alors même qu'il ne tue pas ce micro-organisme.

(*Institut de recherches biologiques, Ambulance de l'Océan, La Panne, Belgique.*)

A propos de l'emploi du sucre, dans le traitement des plaies infectées par le *Bacillus perfringens*,

par J. P. Simonds.

L'effet inhibiteur des solutions concentrées de sucre sur le développement des bactéries est bien connu. D'autre part, on a étudié de façon approfondie l'influence des sucres fermentescibles sur le métabolisme des bactéries et sur leur production de toxines solubles.

Théobald Smith a démontré que l'addition de glucose à des cultures de bacilles de la diphtérie ou du tétanos en bouillon peptoné diminue beaucoup la production de la toxine caractéristique, ou l'empêche même tout à fait. A. J. Kendall a constaté qu'en présence d'un sucre utilisable par les bactéries ordinairement pathogènes, celles-ci n'attaquent les protéines du bouillon que très faiblement. Kendall et Walker ont montré qu'en présence de glucose le *B. proteus* ne produit plus de ferment liquéfiant de gélatine.

Dès lors, la présence de sucre dans une plaie peut avoir des effets bienfaisants, soit en empêchant la croissance des bactéries, soit en entravant la production de substances nocives et en amoindrissant ainsi, dans les deux cas, l'intoxication générale de l'organisme humain. Dans cet ordre d'idées, il semble que l'emploi de sucre inverti soit théoriquement meilleur que celui de saccharose, parce que le nombre de bactéries pathogènes susceptibles d'utiliser le saccharose est très restreint.

Mais lorsqu'il s'agit d'infections où le *B. perfringens* intervient, les conditions deviennent tout à fait différentes.

Ce microbe ne se développe en effet qu'avec la plus grande difficulté dans les milieux sans sucre. Au contraire, dans les milieux qui contiennent du sucre, le *B. perfringens* pousse avec une vitesse étonnante. Le *B. perfringens* ne scinde pas les molécules protéiques aussi fortement que d'autres micro-organismes pathogènes. Ce n'est pas aux dépens des protéines, mais bien des hydrates de carbone que le *B. perfringens* produit les substances irritantes et dangereuses pour l'organisme humain, tels l'acide butyrique et d'autres acides organiques.

L'emploi de sucre dans les plaies non infectées par le *B. perfringens* aura donc des résultats tout à fait différents de ceux obtenus dans les plaies infectées par ce microbe. Or, on a démontré la présence quasi constante du *B. perfringens* dans la majorité des blessures récentes, souillées par des morceaux de vêtements ou par d'autres débris. L'application de sucre à des plaies de cette espèce ne paraît donc pas de nature à en améliorer l'évolution. Afin de tâcher d'élucider ce problème,

il m'a paru utile d'étudier expérimentalement l'effet de concentrations différentes de sucre sur la croissance du *B. perfringens*.

Mes expériences ont porté sur dix races différentes de *B. perfringens*. Ces micro-organismes ont été isolés, soit de plaies montrant de la gangrène gazeuse, soit de débris trouvés dans les blessures récentes. J'ai stérilisé, sous l'huile de paraffine, dans des tubes d'essai, du bouillon additionné respectivement de 5, 10, 20, 40 ou 50 p. 100 de saccharose. Dans une première série d'expériences, j'ai ensemencé les tubes de bouillon additionné de 50 p. 100 de saccharose au moyen de 6 races. Après 24 heures d'étuve, j'ai ensemencé 6 tubes de bouillon à 20 p. 100 de saccharose en partant des premiers tubes à 5 p. 100. J'ai ensemencé de même les tubes de bouillon à 20 p. 100 en partant des tubes à 10 p. 100, ceux à 40 p. 100 en partant des tubes à 20 p. 100, ceux à 50 p. 100 de saccharose en partant des tubes à 40 p. 100.

Les diverses races de *B. perfringens* employées ont poussé très abondamment dans le bouillon renfermant 5, 10 ou 20 p. 100 de saccharose. Il n'y en a que trois qui se soient développées dans le bouillon à 40 p. 100. La croissance et la production de gaz ont été moins fortes dans le bouillon renfermant 40 p. 100 que dans celui ne contenant que 20 p. 100 de saccharose.

Aucune n'a poussé dans le bouillon additionné de 50 p. 100 de saccharose.

Des trois races qui ont poussé dans le bouillon contenant 40 p. 100, deux provenaient de cas de gangrène gazeuse très sérieuse et s'étendant rapidement; l'autre a été isolée d'un cas de gangrène gazeuse légère. Des trois races qui n'ont pas poussé dans le bouillon renfermant 40 p. 100 de saccharose, deux provenaient de cas légers de gangrène gazeuse, et la troisième a été isolée de débris trouvés dans les plaies d'un blessé ayant succombé au shock deux heures après son arrivée à l'hôpital.

On pouvait supposer que, si le *B. perfringens* a poussé 3 fois sur 6 en bouillon renfermant 40 p. 100 de saccharose, cela provenait d'une accoutumance graduelle des micro-organismes cultivés successivement en présence de 5, de 10, de 20, puis de 40 p. 100 de cet hydrate de carbone. Aussi ai-je, dans une autre série d'expériences, ensemencé du bouillon additionné de 40 p. 100 de saccharose directement au moyen de cultures de *B. perfringens* sur lait. Trois fois sur quatre, les bacilles ont poussé, mais pas de façon très abondante et sans grande production de gaz. Dans les 4 cas, les bacilles provenaient de malades atteints de gangrène gazeuse légère.

Il ne semble donc point que l'accoutumance à des concentrations progressivement croissantes de saccharose soit la cause des résultats obtenus dans la première série d'expériences.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, des raisons théoriques permettent de conclure à une heureuse influence de l'emploi du sucre dans les plaies

au cours des infections ordinaires. Mais, au contraire, dans les plaies infectées par le *B. perfringens*, on est autorisé à admettre que le sucre peut devenir une source de danger. La présence de saccharose en concentration inférieure à 40 p. 100 dans l'exsudat d'une plaie le transforme, en effet, d'après mes résultats expérimentaux, en un milieu idéal pour le développement de ce micro-organisme. Ce n'est qu'à partir du moment où la teneur en saccharose atteint ou dépasse 40 p. 100, que cet hydrate de carbone empêche dans une certaine mesure la croissance du *B. perfringens*.

(*Institut de recherches biologiques, Ambulance de l'Océan, La Panne, Belgique.*)

Observations sur la pseudo-tuberculose des cobayes.

Note de René Van Saceghem, présentée par F. Mesnil.

Il peut être intéressant de rappeler des observations que j'ai faites sur la pseudo-tuberculose des cobayes, lors de mes études sur le traitement des trypanosomiases animales, à l'École de Médecine tropicale de Bruxelles (1913-1914).

Utilisant un grand nombre de cobayes pour mes expériences, il m'a été donné d'observer beaucoup de cas d'une maladie qui cause de grands ravages dans certains élevages de cobayes. Cette maladie est connue sous le nom de *pseudo-tuberculose*. Cette dénomination lui vient de l'aspect des lésions qui, cliniquement, rappellent la tuberculose. Au point de vue bactériologique, la maladie se rattache plutôt à la peste et le nom de pseudo-peste conviendrait mieux que celui de pseudo-tuberculose.

Les épizooties sévissent surtout en hiver. Les cobayes atteints maigrissent ; ils ont un appétit capricieux, se déplacent peu, les poils sont ternes. La durée de la maladie varie de plusieurs semaines à plusieurs mois. L'animal meurt dans le marasme. A l'autopsie, le foie, la rate, sont farcis de tubercules ; on en observe également dans la paroi de l'intestin, les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et parfois abcédés. Les poumons sont rarement envahis. La rate est toujours hypertrophiée. Les tubercules sont facilement énucléables. Ils sont isolés ou confluents et peuvent évoluer en abcès, qui renferment un pus verdâtre très caractéristique.

L'examen à l'état frais d'un tubercule jeune énucléé permet de distinguer que le tubercule est formé d'une membrane hyaline contenant un magma solide.

Ce magma, examiné à l'immersion, présente de grandes cellules dégé-

nérées, de la chromatolyse et des leucocytes polynucléaires. Il est difficile de mettre des microbes en évidence.

Des coupes, faites dans un foie atteint, montrent cet organe farci de tubercules miliaires. Ces tubercules sont constitués d'un amas de cellules épithéliales, entouré d'une zone formée de polynucléaires.

Quand le tubercule s'accroît, tout autour de la lésion s'organise une capsule formée de tissus conjonctifs denses.

Le microbe de la pseudo-tuberculose du cobaye est un coccobacille qu'il est impossible de distinguer morphologiquement de celui de la peste. Ce coccobacille se rattache également au grand groupe des *Pasteurella*.

Le rat n'est pas réceptif à la pseudo-tuberculose. Seulement, vacciné avec le bacille de la pseudo-tuberculose, il l'est également contre le bacille de la peste (1). L'insensibilité du rat à la pseudo-tuberculose est un moyen de diagnostic précieux, car il permet de différencier à coup sûr la pseudo-tuberculose de la peste.

Les cobayes que j'ai infectés expérimentalement avec une culture de coccobacilles de la pseudo-tuberculose moururent régulièrement après trois à cinq jours, avec toutes les lésions caractéristiques : foie, rate, farcis de tubercules, ganglions hypertrophiés ; le poumon reste indemne.

Je suis parvenu à immuniser des cobayes contre la pseudo-tuberculose. J'ai soumis une culture du coccobacille de la pseudo-tuberculose sur bouillon à une température de 60°, pendant deux heures. Trois cobayes ont reçu 1 c. c. de ce bouillon en injection sous-cutanée. Quinze jours plus tard, ces cobayes ont subi une injection sous-cutanée de culture virulente de pseudo-tuberculose. Ils ont été réfractaires à l'infection, alors que les cobayes témoins sont morts de pseudo-tuberculose. Sydney Rowland est également parvenu à vacciner des cobayes contre la pseudo-tuberculose et il a remarqué que ces cobayes vaccinés l'étaient également contre la peste.

Il semble donc prouvé que nous sommes ici en présence d'un phénomène identique à celui de la vaccination contre la variole humaine par le cow pox. Il serait intéressant d'expérimenter si, en vaccinant l'homme avec des coccobacilles tués de la pseudo-tuberculose des cobayes, on ne parviendrait pas à l'immuniser contre la peste.

Pour protéger les élevages de cobayes de la pseudo-tuberculose, il est indiqué de vacciner tous les cobayes d'un élevage où règne l'infection avec une culture de coccobacilles de la pseudo-tuberculose chauffée à 60° pendant deux heures. On évitera ainsi une grande mortalité de ces petits rongeurs si utiles pour les expériences de laboratoire.

(1) Sydney Rowland, The relation of pseudo-tubercle to plague as evidenced by vaccination experiments : *Journal of Hygiene*, *Plague supplement* II, 1912, p. 350.

Variations du taux de l'urée sanguine au moment de la crise urinaire dans les cas de troubles gastro-intestinaux par insuffisance rénale,

par L. Payan et Ch. Mattei.

Chez des soldats en campagne, hospitalisés pour symptômes gastro-intestinaux de gravité variable, paraissant relever de l'insuffisance rénale, l'urée sanguine, en quantité déjà élevée dès le premier jour, s'accroît au moment de la crise urinaire et de l'amélioration clinique, avant de revenir plus ou moins rapidement à la normale par une baisse définitive.

MM. Achard, Loeper et Paisseau, MM. Widal et Rostaine ont déjà observé et étudié ce phénomène. Au cours de nos recherches (1) sur 25 malades, il nous a paru que cet accroissement de l'urée du sang peut être moins fugace qu'on ne l'a dit jusqu'ici. Nos observations nous permettent de décrire trois types différents.

A. — *Accroissement éphémère avec évolution rapide favorable.*

Exemple. — Led..., trente-deux ans. Le 3 août, à l'entrée : diarrhée séreuse, vomissements incessants et subcoma. Urée du sang, 2 gr. 60 ; urines, 100 grammes.

Le 5 août : urée du sang, 3 gr. 20 ; urines, 2.100 grammes.

Le 6 août : urée du sang, 1 gr. 32 ; urines, 2.200 grammes.

Dans la suite : urines entre 2.500 et 3.500 grammes. Retour rapide à l'état normal.

Le 12 août : urée du sang à 0 gr. 40. Guérison.

B. — *Accroissement prolongé régulièrement progressif avec évolution lente favorable.*

Exemple. — Mar..., quarante-six ans, entré le 6 août : diarrhée, vomissements, hoquets, subcoma, délire léger ; urée sanguine, 2 gr. 16 ; urines, 1.200 grammes.

Le 7 août : urée du sang, 2 gr. 27 ; urines, 800 grammes.

Le 8 août : urée du sang, 2 gr. 40 ; urines, 1.300 grammes.

(1) Les dosages ont été pratiqués chaque jour à la même heure (11 heures du matin) par le même observateur et à l'aide du même appareil (uréomètre de Regnard d'un modèle réduit). Chez les malades, mis aux tisanes lactosées et au sérum lactosé isotonique, prise de 10 c. c. de sang dans la veine céphalique. Défécation de ce sang par quantité égale d'acide trichloracétique à 20 p. 100. On opérait ensuite sur 4 c. c. de ce mélange filtré. Le dégagement d'Az. obtenu, rapproché de celui fourni dans les mêmes conditions par 2 c. c. de la solution d'urée au 1/1.000, donnait la quantité d'urée du sang par un simple calcul comparatif.

Le 11 août : urée du sang, 1 gr. 60 ; urines, 2.500 grammes.
Du 11 au 20 août : urines, entre 2.000 et 2.500 grammes.
Le 20 août : urée sanguine, 0 gr. 50. Guérison.

C. — *Accroissements par à-coups successifs pendant plusieurs jours avec évolution lente favorable.*

Exemple. — Ker..., quarante-quatre ans, entré le 4 août : mêmes symptômes que le malade précédent ; urée sanguine, 1 gr. 54 ; urines, 100 grammes.
Le 5 août : urée sanguine, 3 grammes ; urines, 500 grammes.
Le 6 août : urée sanguine, 2 gr. 22 ; urines, 800 grammes.
A partir de ce jour, lucidité parfaite, excellent état.
Le 8 août : urée sanguine, 3 gr. 60 ; urines, 2.000 grammes.
Du 9 au 20 août : urines, entre 2.000 et 2.500 grammes.
Le 20 août : urée sanguine, 0 gr. 54. Guérison.

Dans les cas mortels, le taux continue à rester élevé. Son accroissement critique, comme la débâcle urinaire, s'esquisse à peine ou n'apparaît.

Conclusion. — *Forme éphémère*, *forme régulièrement prolongée*, *forme par à-coups successifs*, tels sont dans les cas favorables les trois aspects sous lesquels nous est apparu l'accroissement de l'urée du sang, au moment de la débâcle urinaire provoquée chez nos malades par le repos, les boissons abondantes lactosées, le sérum lactosé isotonique et quelques toni-cardiaques.

L'échinococcose chez l'enfant. Intérêt doctrinal de son étude,

par F. Dévé.

En pathologie humaine, l'échinococcose a été surtout étudiée chez l'adulte, parce que c'est entre vingt et quarante ans que le kyste hydatique se manifeste le plus habituellement et qu'il acquiert, de par les multiples complications auxquelles il est susceptible de donner lieu, le plus grand intérêt clinique. L'échinococcose de l'enfant est bien moins connue. Elle est, d'ailleurs, regardée par nombre de médecins comme une affection rare, surtout intéressante à titre de curiosité clinique.

En réalité, si la maladie hydatique se révèle ordinairement chez l'adulte, *son germe est le plus souvent contracté dans la jeunesse et même dès l'enfance* (1). Le fait s'explique par la promiscuité de l'enfant avec le chien, par son insouciance de l'hygiène, de la propreté alimentaire. Il s'explique certainement aussi par cette donnée, applicable à l'homme,

(1) F. Dévé. *De l'échinococcose secondaire.* Thèse, Paris, 1901, p. 206.

que « conformément à une loi générale en parasitologie, le jeune âge des animaux favorise l'infestation hydatique » (1).

Les lésions parasitaires croissent lentement et silencieusement jusqu'au jour, plus ou moins tardif où, devenues déjà volumineuses, elles provoquent des troubles fonctionnels, des accidents plus ou moins brusques ou une déformation extérieure, qui appellent l'attention du clinicien.

De là, il résulte que, dans la règle, *le kyste hydatique de l'adulte est un kyste déjà âgé*. C'est ce qui explique qu'il soit souvent compliqué (infection, sénescence, vésiculation endogène défensive (2), ruptures et déhiscences diverses, échinococcose secondaire, etc.). Si l'on veut étudier les lésions de l'échinococcose non compliquée et pour ainsi dire « normale », c'est *chez l'enfant, jusqu'à quinze ans*, qu'il faut chercher à les observer (3).

Une étude méthodique de l'échinococcose chez l'enfant, *basée exclusivement sur des faits d'autopsie* — les seuls qui puissent être complètement étudiés — apporterait une série de notions précieuses au point de vue de la pathologie hydatique. Certains documents particulièrement précis, qu'elle recueillerait sans doute, auraient presque la rigueur de faits expérimentaux. Ils seraient intéressants à rapprocher de ceux que fournit précisément la pathologie expérimentale (4).

Une semblable enquête permettrait d'apprécier avec exactitude, notamment : la précocité relative de l'infestation chez l'homme, — la rapidité de croissance des kystes (taille, dans ses rapports avec l'époque présumée de l'infestation, avec l'âge du sujet, avec les différents tissus intéressés), — la fréquence relative de leur involution, — la fréquence de leur multiplicité, soit dans le même viscère, soit dans des organes indépendants (5), — la distribution des lésions dans les divers tissus, en même temps que la topographie de leurs localisations initiales.

L'ensemble de ces données constituerait, pour *l'étude pathogénique de l'échinococcose humaine*, une base solide qui a manqué jusqu'à ce jour. Car, nous ne saurions trop y insister, *les statistiques cliniques et chirurgicales* dont on s'est jusqu'ici servi *sont forcément incomplètes*, *imprécises*

(1) F. Dévé. Kyste hydatique et terrain. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 novembre 1911.

(2) F. Dévé. La forme multivésiculaire du kyste hydatique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 mai 1916.

(3) Cela ne veut nullement dire que l'échinococcose ne puisse être compliquée déjà dans l'enfance.

(4) F. Dévé. Échinococcose primitive expérimentale. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, cf. années 1907, 1908, 1910, 1911.

(5) Les kystes ressortissant à l'échinococcose secondaire — non exceptionnelle même dès l'enfance, notamment au niveau du péritoine — seront soigneusement séparés des kystes primitifs.

et incertaines. Par suite, les déductions d'ordre pathogénique que la plupart des auteurs se sont crus autorisés à en tirer, sont entachées d'erreurs fondamentales ; elles appellent, pour le moins, de grandes réserves (1).

Nous soumettons ces remarques aux anatomo-pathologistes et aux médecins d'enfants, particulièrement à ceux qui exercent dans les « pays hydatiques ».

(*Travail de l'Ambulance 11/3.*)

L'Échinococcose pulmonaire métastatique, dans ses relations avec l'age des malades et le siège du kyste primitif,

par F. Dévé et Mme M. Boppe.

Il résulte de l'étude que nous avons faite de 15 observations envisagées à ce point de vue, que l'âge des malades atteints d'échinococcose pulmonaire métastatique diffère selon le siège du kyste primitif dont la rupture intraveineuse a déterminé l'ensemencement spécifique du poumon (2).

C'est ainsi que dans 2 observations où la lésion primitive intéressait l'*os iliaque*, ou avait affaire à des individus âgés (moyenne : *56 ans*), que dans 2 cas où elle siégeait dans le *foie*, l'âge des malades était de 40 ans (moyenne : *38 ans*), tandis que sur les 11 cas dans lesquels le kyste primitif était localisé dans le *cœur*, 10 concernaient des individus jeunes (moyenne : *23 ans*). Un seul cas faisait une exception que nous croyons devoir négliger. Nous ajouterons que l'échinococcose pulmonaire métastatique n'a jamais été observée dans l'enfance.

Le tableau ci-dessous mettra bien en évidence ces données intéressantes :

Au-dessus de 40 ans,	2 cas :	*Kystes de l'os iliaque*;
de 31 à 40 ans,	2 cas :	*Kystes du foie*;
de 21 à 30 ans,	8 cas :	*Kystes du cœur*;
de 15 à 20 ans,	2 cas :	*Kystes du cœur*;
au-dessous de 15 ans,	0 cas :	»

On pourrait se demander si la netteté quasi schématique de ce tableau ne résulte pas simplement d'un hasard de série, favorisé par le petit

(1) F. Dévé. Les localisations de l'échinococcose primitive chez l'homme. Nécessité d'une revision des statistiques. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 avril 1913.

(2) F. Dévé. L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juillet 1916.

nombre de cas. Nous croyons que les données en question répondent à des conditions pathogéniques réelles et rationnelles, particulières à chacune des localisations primitives.

En effet, les kystes hydatiques du foie n'ont guère de tendance à se rompre spontanément dans une grosse veine du système cave que lorsqu'ils ont atteint une taille déjà volumineuse, — supposant un porteur relativement âgé. Dans 10 observations de cet ordre, réunies par l'un de nous, l'âge moyen des malades était précisément de 40 ans; 3 malades seulement avaient moins de 30 ans.

A plus forte raison, la même explication s'applique-t-elle aux kystes hydatiques des os et spécialement à ceux de l'os iliaque : la déhiscence de tels kystes dans une veine du voisinage, extra-osseuse (veine iliaque ou origine de la veine cave inférieure), nécéssite des lésions diffuses, toujours très anciennes — partant, des individus âgés — plus âgés, en moyenne, que le cas des kystes du foie.

Il en est tout autrement en cas de kystes primitifs du cœur. C'est que la rupture intracavitaire de ces kystes survient, en général, à une période relativement précoce de leur développement (1) — par suite, chez des individus jeunes; car l'origine de ces kystes remonte, le plus souvent, au jeune âge (2).

Quant à l'absence de l'échinococcose pulmonaire métastatique au-dessous de l'âge de 15 ans, elle s'explique fort simplement par ce fait qu'on a affaire à une manifestation pathologique secondaire, exigeant non seulement le développement préalable d'un kyste cardiaque primitif, déjà fertile et assez volumineux pour se rompre, mais encore un temps suffisant pour permettre le développement des kystes secondaires.

Action nocive du dépôt de sel marin sur les plantes du littoral.

Note de Jean Dufrénoy, présentée par O. Larcher.

I. — Des déformations singulières et considérables de diverses Plantes, végétant au bord de la mer, et, en particulier, d'arbres pittoresques, couchés sur le littoral, ont souvent frappé l'attention des observateurs. L'un d'entre ces derniers, M. Devaux (3), dont les remarques, datant de

(1) F. Dévé. La rupture itérative des kystes hydatiques du cœur. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 mai 1916.

(2) Cf., d'autre part, F. Dévé. L'échinococcose chez l'enfant. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p 1916.

(3) Voy. les *Procès-verbaux de la Société linnéenne de Bordeaux*, vol. LX, p. LXIII; Bordeaux, 1905.

1905, ont porté sur les Pins maritimes des dunes de Biarritz, est arrivé à cette conclusion : que c'est le sel marin des embruns, qui, apporté par le vent, et déposé sur les organes végétatifs, cause la dissymétrie des plantes littorales, en provoquant la mortification prématurée de ces organes.

II. — Nos recherches micrographiques, personnelles, poursuivies en 1915 et 1916, ont eu pour but de suivre, spécialement sur les organes verts du Pin maritime (*Pinus pinaster*), du Panicaut (*Eryngium mare*) et du Genêt (*Sarothamnus scop.*) des dunes landaises, la marche de la mortification que provoque le dépôt de gouttelettes microscopiques d'eau de mer.

III. — En pareil cas, les aiguilles du Pin se montrent d'abord parsemées de petites taches, d'un jaune clair, translucides, qui brunissent, en se desséchant. Ensuite, sous l'influence de la différence d'hydratation entre les taches et les parties saines, avoisinantes, elles se contournent autour de leur axe vertical; et les taches, s'étendant, provoquent la mortification des aiguilles, à partir de leur sommet.

Sur les feuilles de l'Eryngium, les taches, d'abord brunes, deviennent transparentes, mais restent bordées de brun.

Sur le Genêt, les pousses brunissent, et, par suite de la disparition de l'écorce parenchymateuse, elles se trouvent réduites au cylindre central, ligneux.

IV. — Les taches, au moins à leur début, sont toujours recouvertes d'une poussière blanche, dont la saveur est salée, et qui se trouve formée d'un enchevêtrement de cristaux, reconnaissables, au microscope et chimiquement, comme des chlorures.

Cette poussière provient évidemment des embruns, apportés par le vent. On ne la trouve que sur la face exposée de l'organe, et non pas sur sa face abritée.

V. — La mortification des parties atteintes débute, au niveau des stomates; la solution salée ayant pénétré dans les chambres sous-stomatiques.

Les cellules sont d'abord plasmolysées : les grains de chlorophylle se désagrègent; les membranes se déforment, et, s'étant déchirées, laissent échapper le protoplasme, qui se masse, à l'orifice des stomates, ou même transsude et s'agglomère, à la face externe de l'épiderme.

Des lacunes apparaissent alors dans le parenchyme de la feuille, qui s'aplatit ou se ride, et se trouve réduite finalement à ses deux épidermes (1).

Dans la grande majorité des cas, les tissus épidermiques, protecteurs,

(1) Une coupe transversale permet de voir, sur les bords des taches, tous les intermédiaires entre les cellules saines et es cellules complètement déformées.

demeurent intacts, et ne paraissent quelquefois entamés, que lorsque les contractions du parenchyme sous-jacent les ont fait rompre.

VI. — Les organes végétatifs, exposés au vent de la mer, sont, par suite, arrêtés dans leur développement et souvent mortifiés, pendant leur période de croissance. Les organes qui sont situés, du côté non exposé, peuvent seuls se développer, à l'abri derrière l'écran formé par les restes desséchés des organes qui sont orientés vers la mer.

Les végétaux prennent, par suite, une forme dissymétrique, caractéristique.

(*Travail fait au Laboratoire de la Station biologique d'Arcachon.*)

A propos des relations génétiques entre derme et épiderme. (Réponse a M. Brachet),

par Éd. Retterer.

M. Brachet se borne à mentionner la théorie classique. Quant à ceux qui pensent autrement, ils auraient été induits en erreur par des apparences trompeuses, en particulier par l'obliquité des coupes. Mais avant de discuter la question des coupes obliques, il convient de citer les observations que M. Brachet a laissées dans l'ombre et qui sont peu ou point favorables au dogme courant. « Quand les faits, disait Cl. Bernard, sont contraires à une théorie régnante, il faut accepter les faits et abandonner la théorie lors même que celle-ci, soutenue par de grands noms, est généralement adoptée. » A l'exemple d'un des plus illustres fondateurs de notre Société, voyons donc les faits; libre ensuite à chacun de choisir en connaissance de cause.

Dès 1902, H. Cordes a décrit et figuré, dans les amygdales hypertrophiées et hyperplasiées, des formes de transition entre les cellules épithéliales et les éléments lymphoïdes. Les images qu'il a vues montrent que la transformation de l'épithélium en tissu conjonctif est une réalité. « Malgré les critiques de Stöhr (1), écrit-il, la manière de voir de Retterer est des plus séduisantes (verlockend) et correspond aux faits. » Cependant il n'ose pas lui-même conclure, « car la théorie de Retterer est contraire à la doctrine de la spécificité cellulaire ».

J. Wright (2) est plus catégorique : après avoir contrôlé, il abandonne la théorie classique et il soutient « the transmutation of the epithelium of the tonsil into connective tissue cells ».

(1) *Archiv f. Laryngologie*, t. XII, p. 203. 1902.

(2) *The Laryngoscope*, July 1909, Saint-Louis.

G. Bacon Wood (1) a suivi, dans les amygdales hypertrophiées, l'évolution des cellules épithéliales : après s'être divisées par voie mitosique, ces cellules donnent naissance à des lymphocytes.

F. Krauss (2) a étudié les relations du derme et de l'épiderme chez les Sauriens et les Crocodiliens. Dans la période embryonnaire, il y a un stade où les cellules épithéliales de l'épiderme engendrent les éléments du derme.

Les Reptiles adultes offrent, surtout au-dessous des écailles, des phénomènes évolutifs semblables : l'épiderme et le derme sont unis l'un à l'autre par une couche cellulaire, dans laquelle il n'y a pas encore de fibrilles conjonctives, les cellules basilaires de l'épiderme et les éléments du derme ne sont nullement séparées par une membrane anhiste (basale); mais elles sont reliées entre elles par des prolongements cytoplasmiques figurant une véritable denticulation. En un mot, conclut Krauss, il existe une continuité parfaite entre les cellules de l'épiderme et celles du derme.

Plus récemment A. Ackerknecht (3) (de Zurich), étudiant l'amygdale sublinguale du Cheval, a observé, décrit et figuré des images identiques à celles que j'ai publiées à diverses reprises. L'épithélium des cryptes amygdaliennes produit, par divisions mitosiques, un syncytium cellulaire dont certaines cellules perdent par fonte leur cytoplasma périphérique, tandis que leur noyau et le cytoplasma périnucléaire deviennent libres et deviennent des lymphocytes. Les follicules clos de l'amygdale sublinguale sont dus à des masses ou bourgeons épithéliaux qui se transforment en tissu conjonctif réticulé.

Comme moi-même, Ackerknecht a subi une critique portant à la fois sur les images et l'interprétation. En 1915, M. Jolly écrivait à propos du mémoire d'Ackerknecht : « La dissémination du tissu épithélial qui a été quelquefois représentée est un aspect dû à l'obliquité des coupes. »

A diverses reprises (4), je me suis expliqué sur les coupes obliques. Aujourd'hui je me borne à dire : si l'on débite un centimètre carré d'une membrane tégumentaire en une centaine de coupes *sériées*, la ligne de rencontre de l'épithélium et du derme est sectionnée dans les directions les plus variées, qui, toutes, perpendiculaires ou obliques, nous donnent des renseignements se complétant les uns les autres. Mais quelle que soit l'orientation des coupes, ni fixateurs, ni colorants, ni manipulations quelconques ne réussiront à transformer des cellules cylindriques ou polyédriques en îlots de cellules à cytoplasma fusionné ou masses syncytiales, telles que celles qu'Ackerknecht et moi-même

(1) *University of the Pennsylvannia medical Bulletin*, vol. XVII, p. 246, 1905.
(2) *Archiv f. mik. Anat.*, t. LXVII, p. 319, 1906.
(3) *Archiv f. Anat. und Physiol.* (Anat. Abt.), 1913, p. 132.
(4) Voir le *Journal de l'Anatomie*, 1909, p. 258.

avons observées, décrites et figurées, et qui sont des formes de transition entre l'épithélium originel et le tissu conjonctif réticulé. A ce syncytium qui ne tarde pas à se vasculariser, j'avais donné, en 1888, le nom de tissu *angiothélial*; c'est un syncytium analogue qui se produit incessamment en de nombreux points de la face profonde des épithéliums et qui est la forme intermédiaire entre l'épithélium générateur et le tissu conjonctif produit. Méconnaître ce syncytium d'origine épithéliale, c'est montrer qu'on n'a pas étudié les follicules clos tégumentaires et qu'on a substitué à l'observation directe la théorie de la spécificité blastodermique ou celle de la fixité des espèces cellulaires.

J'arrête là les citations et les considérations ; elles me semblent suffisantes pour éclairer l'esprit de ceux qui ne tiennent pas obstinément les yeux fermés à la lumière. En ce qui me concerne, je ne laisse pas de savoir bon gré à M. Brachet de m'avoir fourni l'occasion d'exposer les résultats généraux de plusieurs chercheurs indépendants qui, après une étude suivie et approfondie d'objets bien déterminés, ont observé une série de faits confirmatifs de ma manière de voir.

Évolution éloignée des greffes articulaires,

par Éd. Retterer et S. Voronoff.

Nous avons parlé antérieurement des greffes articulaires et de la structure que présente le greffon au bout de *six mois*; aujourd'hui, nous voudrions résumer les résultats que nous avons obtenus après une survie d'*un an*.

Technique opératoire, 23 juillet 1915. — Un chien de chasse, gris, pesant 24 kilogrammes, a reçu, dans la veine saphène externe, une injection d'une solution physiologique contenant 2 gr. 5 de chloralose. Au bout d'un quart d'heure, sommeil parfait qui a duré cinq heures.

La patte postérieure gauche, soigneusement épilée la veille, a été badigeonnée à la teinture d'iode et a été entourée de champs stérilisés. Du reste, grâce à la présence à la Station physiologique du Collège de France, d'une salle d'opération pourvue d'autoclave et de Poupinel, une asepsie parfaite a pu être assurée durant les opérations.

L'opération a débuté par l'extirpation de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième doigt. A cet effet, nous avons tracé une incision courbe empiétant sur le métatarse et sur la phalange, correspondant par son milieu à l'articulation. L'incision contourne donc l'articulation, mais passe en dehors d'elle. La peau réséquée et réclinée, on trouve le tendon de l'extenseur, qu'on dégage prudemment de façon à ne pas ouvrir l'articulation à laquelle il est adhérent. Une mèche de gaze, introduite sous ce tendon, permet de le garder écarté de l'articulation et le préserve des coups de bistouri et de ciseaux. On

détermine les lignes de sections osseuses sur le métatarse et sur la phalange, immédiatement au-dessus et au-dessous de l'articulation, et on incise le périoste sur un demi-centimètre au delà de ces lignes. À l'aide d'une petite rugine, on récline le périoste de façon à avoir un manchon long d'un demi-centimètre qui dépassera, de haut en bas, le greffon articulaire après qu'il sera réséqué. Cette section est pratiquée à l'aide de fortes cisailles bien pointues. Elle doit être faite très prudemment et ne doit entamer que l'os. Tenant le greffon relevé avec un petit davier, on glisse alors un bistouri étroit entre l'os et le périoste postérieur non encore entamé, et on le sectionne à un demi-centimètre *au delà* de la section osseuse. A ce moment, on ne peut pas encore prélever le greffon articulaire. On doit d'abord dégager le tendon du fléchisseur, qui glisse sur une sorte de poulie cartilagineuse, faisant partie de la face postérieure de l'articulation.

Une gaine adhérente à cette poulie entoure le tendon et le maintient contre elle. Il faut donc inciser cette gaine pour rendre libre le tendon, et prélever enfin l'articulation que rien ne retient plus au fond de la plaie. En attendant d'être greffée, elle est déposée dans une compresse imbibée du liquide de Ringer. On parfait l'hémostase et on ferme la plaie avec des crins de Florence.

On résèque alors la quatrième articulation métatarso-phalangienne de la même patte pour porter dans la brèche ainsi faite l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième doigt.

Un appareil plâtré fut appliqué à la fin, de manière à avoir la patte fléchie sur la jambe, empêchant ainsi l'animal de s'en servir.

Le 2 août, nous avons enlevé l'appareil plâtré. Réunion par première intention. L'appareil plâtré fut réappliqué et laissé deux mois.

Le 26 septembre, état excellent. L'animal est laissé sans appareil. Il marche sans la moindre boiterie. L'articulation paraît souple et élastique. Le chien est gardé à la chaîne pendant un an, pour être sacrifié fin juillet 1916 (un an après la greffe).

Structure du greffon (après un an). — Les extrémités des os greffés sont solidement soudées : on ne voit pas la ligne de démarcation. *L'os* du greffon est formé de tissu spongieux ; les travées ou cloisons osseuses circonscrivent de larges espaces remplis d'une moelle osseuse qui est riche en tissu adipeux. *Le cartilage de revêtement* forme une couche continue, épaisse de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$ sur les condyles du métatarsien que nous prenons pour type de notre description. On y distingue les couches ou zones suivantes : 1° une zone *profonde* (continue à l'os) épaisse de $0^{mm}1$ environ et très vasculaire. Des anses vasculaires, dont les vaisseaux ont un diamètre de $0^{mm}02$ à $0^{mm}05$, pénètrent et sillonnent le cartilage de la zone profonde ; 2° une zone *moyenne*, épaisse de $0^{mm}2$, montrant des groupes isogéniques de cellules cartilagineuses ; 3° une couche *superficielle*, épaisse de $0^{mm}10$ à $0^{mm}15$, formée de cellules plus serrées et uniformément réparties dans la substance fondamentale. De la surface libre de la zone superficielle partent des saillies ou prolongements, simulant des franges longues de $0^{mm}10$ à $0^{mm}20$, et implantées sur le cartilage pa

une base large de $0^{mm}01$ en moyenne. Ces franges sont constituées par une masse claire, sans structure et par des noyaux ; quant au cytoplasma qui entoure ces noyaux, il est impossible de le délimiter de la masse fondamentale intermédiaire. Il semble que les franges sont constituées par du cartilage en voie de régression.

Résultats et critique. — L'état du greffon, au bout d'un an, diffère considérablement de celui qu'on observe après six mois. Des greffes articulaires, faites d'après la même technique, nous avaient, en effet, montré les modifications suivantes (1) :

Après une survie de six mois, certains greffons avaient un cartilage de revêtement dont la zone moyenne était seule normale, tandis que les zones superficielle et profonde étaient en voie de régression. D'autres greffons ne présentaient dans la zone moyenne que des îlots cartilagineux, séparés les uns des autres par des parties dont les éléments se rapprochaient plutôt de ceux du tissu conjonctif.

D'où viennent ces différences de structure? Puisque la zone moyenne possédait, dans toutes nos expériences, une couche continue ou seulement des îlots de cartilage, tandis que les zones superficielle et profonde de cartilage présentaient partout des signes de dégénérescence, nous sommes amenés à conclure : c'est le cartilage de la zone moyenne qui est le point de départ de la régénération du revêtement cartilagineux ou cartilage d'encroûtement. L'examen de la zone profonde nous porte même à penser que le cartilage, ainsi néoformé, contribue à la régénération du tissu osseux greffé, que nous avons trouvé en voie de régression.

Au lieu d'être avasculaire, comme dans les articulations normales de l'adulte, la zone profonde de cartilage offre une vascularité aussi, sinon plus considérable que celle des cartilages jeunes, en voie d'ossification. Alors que, sur les greffes de six mois, la zone moyenne du cartilage de revêtement est séparée de l'os sous-jacent par du tissu conjonctif réticulé, nous voyons, au bout d'un an, la même zone moyenne reliée au tissu osseux par une couche cartilagineuse continue.

La zone *superficielle* du cartilage de revêtement rappelle plutôt, par sa structure, le cartilage embryonnaire ou plutôt fœtal.

Quant aux franges dont est hérissée la surface libre du cartilage, nous avons vu qu'elles sont constituées par des éléments qui font suite à la couche superficielle du cartilage. Elles ne procèdent pas de la synoviale, mais résultent de la désagrégation lente que subit le cartilage ; ce sont les restes du cartilage le plus superficiel qui a subi par places la résorption. Des modifications analogues se rencontrent dans les articulations maintenues au repos, c'est-à-dire en inactivité : après les paralysies,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 décembre 1915.

à la suite de contractures ou de luxation, la substance fondamentale du cartilage prend un aspect fibrillaire dans les points où il n'y a pas de pression. L'état villeux de la surface articulaire s'explique, à notre avis, par les mouvements limités qui se font dans l'articulation sur le chien maintenu à la chaîne. Les surfaces articulaires, reconstituées par un effort vital du greffon et du porte-greffe, n'ont donc pas subi ce frottement continuel qui les rend lisses, polies, d'où la formation de franges.

Nous avons tout lieu de croire que si le chien avait été laissé en liberté au lieu d'être gardé à la chaîne pendant une année, ces franges ne se seraient pas formées ou auraient disparu. Nous aurons, du reste, l'occasion de nous en assurer ultérieurement sur un chien opéré dans les mêmes conditions, gardé un an à la chaîne, et qui est laissé en liberté depuis le mois de juillet de cette année.

Quant à l'évolution qu'a subi l'os dans la greffe articulaire, elle a été telle que les travaux de Rehn, de Baschkirzeff, de Petroff, de W. Z. Brown et de C. P. Brown (1913) l'ont démontrée.

Les cellules osseuses du greffon subissent une dégénérescence que l'on peut considérer comme à peu près totale et la substance est entièrement résorbée. Mais le cartilage d'une part, et probablement le périoste par sa couche sous-jacente de cellules ostéogènes, édifient un nouvel os qui prend le premier comme tuteur et comme moule, et qui finit par le remplacer.

Conclusion. — Les tissus cartilagineux et osseux d'une articulation greffée sur le chien adulte présentent, au bout d'un an, un revêtement cartilagineux complet dont la zone profonde est vasculaire, la zone moyenne semble normale et la zone superficielle hérissée de prolongements de cartilage en voie de régression.

De l'origine ectodermique des follicules clos du gland du Taureau,

par Éd. Retterer.

Le gland et la muqueuse préputiale du Taureau sont pourvus de *follicules clos* ou *nodules de tissu lymphoïde*. Comme pour la muqueuse glando-préputiale du chien, ces formations seraient dues, selon les classiques, à la migration et à l'accumulation de lymphocytes hématogènes. Voici les résultats que j'ai obtenus en étudiant spécialement, chez le Taureau, la portion de la muqueuse glandaire située de chaque côté du raphé médian (la face inférieure) du gland.

La muqueuse glandaire de cette région a la structure générale que j'ai décrite dans une note antérieure. De plus, on y observe des prolongements épithéliaux, les uns pleins, les autres, munis d'une cavité et affectant la forme de replis du revêtement épithélial, longs de $0^{mm}3$ à $0^{mm}6$. L'épithélium de ces replis est plus épais que celui du revêtement superficiel, car il atteint souvent une épaisseur de $0^{mm}15$. Les parois latérales et le fond des replis émettent de nombreux bourgeons épithéliaux (au nombre de 8 à 10 sur une seule coupe). Ces bourgeons secondaires, qui sont pleins, sont longs de $0^{mm}05$ en moyenne et épais de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$.

Quant au chorion ou derme de la muqueuse, il présente surtout dans le voisinage des invaginations ou replis épithéliaux, de nombreux nodules ou follicules clos à des stades variables de développement : les uns, adultes pour ainsi dire, sont arrondis et mesurent $0^{mm}2$ en moyenne ; ils sont formés de tissu réticulé dont les mailles vides contiennent des lymphocytes. Leur contour est nettement tracé par un cercle de petites cellules serrées. D'autres nodules, plus volumineux, sont composés : 1° d'un centre épithélial de $0^{mm}3$ à $0^{mm}6$; 2° d'une couronne de cellules fusionnées (syncytium) ; 3° d'un cortex réticulé et vasculaire (1). D'autres nodules, uniquement épithéliaux, ne sont que des prolongements de l'épithélium superficiel ou des bourgeons des replis épithéliaux (2).

En étudiant, sur les coupes sériées épaisses de 7 à 8 μ, les nodules les uns épithéliaux, les autres à centre épithélial et à cortex réticulé et les autres uniquement formés de tissu réticulé, on observe toutes les formes de passage entre ces variétés principales de nodules lymphoïdes. Sur le pourtour des nodules uniquement épithéliaux, on voit des bourgeons ou pointes épithéliales identiques à celles de la figure II (*Mémoire cité*, pl. IV, 1909) : la base de ces pointes épithéliales est continue avec les cellules malpighiennes de l'invagination épithéliale, mais les éléments des pointes épithéliales ont pris une forme et une structure différentes : les noyaux sont plus petits, et le cytoplasma qui les réunit est devenu clair, sans ligne de démarcation entre les cellules voisines, à moins qu'on ne regarde comme tel un très fin réticulum hématoxylinophile qui cloisonne le protoplasma clair ou hyaloplasma. En un mot, le tissu des pointes épithéliales s'est transformé en un syncytium à cytoplasma commun et clair. Ce tissu est plein, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'éléments libres, il ne contient aucun lymphocyte.

A côté de ces nodules à centre épithélial et à cortex formé de tissu réticulé plein, on trouve des nodules dont le centre épithélial n'est plus représenté que par quelques tractus épithéliaux, tandis que leur portion moyenne est constituée par un syncytium plein et leur périphérie par un tissu réticulé dont les mailles renferment des lymphocytes. De cette dernière variété de nodules on passe aisément aux formes à centre uniquement syncytial et à cortex de tissu réticulé à mailles vides, ainsi qu'au stade ultime caractérisé

(1) Pour fixer les idées, je renvoie à la figure II de la planche IV de l'amygdale du cheval qui représente un nodule ou follicule à centre épithélial et à cortex réticulé. *Journal de l'Anatomie*, 1909, p. 231.

(2) Voir les dessins de mon travail, *Journal de l'Anatomie*, 1888, pl. I, II, XII et XIII.

par une charpente partout réticulée et circonscrivant des espaces pleins de lymphocytes.

En résumé, l'épithélium superficiel non seulement prolifère pour donner naissance aux invaginations et aux bourgeons épithéliaux, mais il se modifie dans sa structure : ses cellules acquièrent des noyaux plus petits; son cytoplasma hyalin augmente, pendant que les filaments du réticulum hématoxylinophile deviennent plus délicats et plus espacés. C'est une transformation, une marche progressive du simple au compliqué. Une fois que le syncytium de cytoplasma clair est édifié, les éléments y subissent une métamorphose, qui est, pour les uns, *progressive*, et pour les autres, *régressive*. Dans le cytoplasma des premiers apparaissent des fibrilles conjonctives, en même temps que le réticulum prend les caractères de fibres élastiques (développement de la charpente ou stroma du follicule clos) ; quant au cytoplasma des seconds, il devient plus fluide et se liquéfie, alors que ses noyaux entourés d'un mince liséré protoplasmique sont mis en liberté sous la forme de *lymphocytes*.

Résultats et critique. — Trois théories cherchent actuellement à expliquer la genèse des follicules clos ou nodules lymphoïdes des membranes tégumentaires : pour les uns, tous les éléments de ces formations sont d'origine mésodermique ou conjonctive et les épaississements épithéliaux qui se font à leur niveau ne sont que des productions, des espèces d'épines inflammatoires destinées à attirer les lymphocytes. D'autres font participer l'ébauche épithéliale au développement du follicule; c'est elle qui fournirait le réseau ou charpente servant de refuge aux lymphocytes venus de vaisseaux sanguins. Les lymphocytes, en s'associant avec les cellules épithéliales, composeraient une sorte de symbiose, mais les éléments de chaque espèce évolueraient séparément sans jamais se transformer en ceux de l'autre espèce. On a donné aux organes ainsi formés le nom de *lympho-épithéliums*. Pour d'autres enfin, tout le follicule clos (charpente et lymphocytes) descend de l'ébauche épithéliale.

L'amiboïsme des lymphocytes est le fondement des deux premières théories. Il s'agit donc de savoir si le lymphocyte est capable d'amiboïsme, s'il peut progresser par mouvement propre. Il faut, en un mot, établir la nature de cet élément, ainsi que son origine. L'histogénèse et l'évolution de nombreux organes, tels que les *bourses muqueuses*, des *cavités synoviales et articulaires*, des *ganglions lymphatiques*, des *amygdales*, etc., m'ont permis (1) de suivre le mode de formation des leucocytes et des lymphocytes en particulier : parmi les cellules fixes, réunies en syncytium, on en voit qui se vacuolisent, puis perdent par fonte la plus grande partie de leur cytoplasma pour finalement se détacher du complexus dont elles faisaient partie. La portion ainsi libérée, qui n'est

(1) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1896, p. 269 ; 1897, p. 461 ; 1901, p. 473 ; 1902, p. 473 et 1912, p. 30.

formée que d'un noyau et d'un corps cellulaire réduit, est un leucocyte, qui poursuit son évolution régressive : son cytoplasma s'hydrate, se gonfle, se déforme et se liquéfie en plusieurs points. Tandis que les classiques prennent ces changements de forme pour l'expression de mouvements actifs analogues à ceux d'une amibe, il m'est impossible de les considérer autrement que comme le résultat d'une évolution régressive, suite naturelle des phénomènes de vacuolisation et de liquéfaction qui ont amené la mise en liberté du leucocyte.

Par l'expérimentation, je n'ai observé (1) que des faits confirmatifs : cultivés dans la chambre humide, les leucocytes à gros corps cellulaire perdent peu à peu leur cytoplasma et se transforment en lymphocytes. Retenus chez un chien vivant par ligature dans le vaisseau efférent d'un ganglion lymphatique, les lymphocytes n'acquièrent point un corps cellulaire plus volumineux, mais leur faible liséré protoplasmique disparaît pendant que le noyau se transforme en hématie.

De l'ensemble de ces faits, je conclus : l'amiboïsme et la migration des lymphocytes sont un mythe.

L'observation directe nous rend compte du développement des follicules clos tégumentaires, sans que nous ayons besoin de recourir à des hypothèses qui sont fantaisistes et erronées.

Le développement *morphologique* nous montre que tout follicule clos tégumentaire est précédé d'un épaississement épithélial ; il apparaît à l'état d'ébauche épithéliale. Voilà plus de trente ans que je crois (2) avoir établi ce fait capital. En ce qui concerne l'histogénèse du follicule clos adulte, j'ai été plus long à voir clair; mais, à force de multiplier mes recherches et de perfectionner la technique sur des objets d'étude favorables, j'ai observé des faits si nombreux qu'ils ont fini par jeter quelque lumière sur la question. J'ai consigné les faits à mesure que je les observais dans une série ininterrompue de notes et de mémoires qui vont tantôt dépasser la centaine. Avec le développement de mes connaissances, j'ai modifié l'interprétation des images et mes conceptions histogénétiques (3). L'histologie comparée m'a été d'un secours immense pour distinguer le principal de l'accessoire : les follicules clos du *gland du Chien* se développent avec une modalité quelque peu différente de ceux des amygdales, de ceux de l'intestin des Mammifères, de l'appendice côlique du Cobaye et de l'appendice humain (4). Chez les *Oiseaux*, la *bourse de Fabricius* et les follicules clos de l'intestin présentent encore des particularités quelque peu différentes, mais parfois des plus instructives et véritablement démonstratives : une invagination

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1901, p. 496, et 1914, p. 342 et 357.
(2) *Journal de l'Anatomie*, 1885 et 1888.
(3) Voir *Journal de l'Anatomie*, 1897, p. 461.
(4) *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 337 ; 1909, p. 225 et 1910, p. 587.

épithéliale, par exemple, dépassant chez le jeune oiseau le derme ou chorion de la muqueuse et se prolongeant jusque dans la tunique musculaire. Peu à peu, les cellules épithéliales de cette invagination se transforment en tissu réticulé, et, à la place d'une ébauche épithéliale, on observe chez l'adulte un follicule clos *intermusculaire* (1).

On sait que les follicules clos, ceux des amygdales en particulier, sont souvent le siège d'une hypertrophie qui donne lieu aux *végétations adénoïdes*. Non seulement l'histogénèse de ces néoformations se fait, d'après mes observations (2), d'après un processus identique à celui du développement normal; mais l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules épithéliales font ressortir le point capital de l'histoire des follicules clos tégumentaires; il peut se formuler dans les termes suivants et nous servir de conclusion générale. Au stade initial, caractérisé par la prolifération des cellules épithéliales, succède celui de la transformation de l'épithélium en tissu réticulé. De ces cellules épithéliales, les unes donnent naissance à un réseau cellulaire, forment la trame du follicule, tandis que les autres, intermédiaires aux cellules anastomosées, perdent, par fonte, la plus grande partie de leur cytoplasma pour devenir libres (leucocytes et en particulier lymphocytes).

Modes de réaction phagocytaire dans la cavité buccale de l'homme,

par Joseph Mendel.

Hugenschmidt a étudié, au laboratoire de Metchnikoff, le phénomène de l'activité phagocytaire dans la cavité buccale du cobaye. Il nous a paru intéressant, au point de vue biologique et thérapeutique, d'étudier le processus de réaction phagocytaire dans la cavité buccale de l'homme, et, en particulier, dans une région de cette cavité qui est comme le centre d'élection pathologique, siège de la plupart des états infectieux de la bouche. C'est la région péricervicale : bord libre de la gencive et l'espace péricervical.

Les recherches de Bonnaire et Keim, de Jeannin et tout récemment celles de Mme Brailowsky-Lunkevich, démontrent l'importance de cette région dans la détermination de la flore bactérienne de la bouche. Les données de la clinique corroborent ces vues de la bactériologie.

Dans une note précédente (3) nous avons vu la formule leucocytaire,

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1912, p. 45.

(2) *Archives de médecine expérimentale*, 1911, p. 387 et *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie*, 1913, p. 1.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 17 juin 1916.

essentiellement polynucléaire, de l'exsudat gingival à l'état normal. Dans l'hyperleucocytose de l'exsudat cette formule se modifie quelque peu. On y observe un certain nombre de mononucléaires à granulations neutrophiles qui, dans quelques cas, ont atteint le chiffre de 10 à 12 p. 100. Nous l'avons surtout constaté chez des personnes d'un âge avancé chez qui la région alvéolaire était le siège de troubles trophiques importants, se traduisant cliniquement par la résorption de la gencive et le déplacement marqué des dents. Nous l'avons vu aussi au cours du redressement orthopédique des dents.

Dans la pyorrhée alvéolaire on constate une polynucléose presque exclusive.

La présence des amibes dans l'exsudat semble n'exercer aucune influence sur la formule des éléments leucocytaires.

L'étude de la phagocytose comporte ici quelques détails de technique particuliers.

Le collet de la dent où se fait le prélèvement sera soigneusement débarrassé de toute matière étrangère. L'exsudat est prélevé avec l'anse ou le fil de platine, selon l'abondance du liquide en leucocytes; on le porte dans une petite goutte d'eau physiologique placée sur une lame; on l'étale rapidement en couche mince et on agite vigoureusement pour opérer la dessiccation.

Fixer à l'aide d'une solution demi-saturée d'acide picrique, 3 minutes;
Laver abondamment, 1 minute;
Colorer à la thionine phéniquée, 3 à 4 minutes;
Laver rapidement, sécher.

Le noyau est coloré, précis; le cytoplasme à peine teinté révèle nettement les bactéries incluses.

Pour l'étude conjointe de la phagocytose et de la morphologie des éléments leucocytaires nous avons utilisé le procédé suivant :

Fixation à l'acide picrique.	3 minutes.	Lavage abondant.
May-Grunwald (solution aqueuse) . .	5 minutes.	
Giemsa (solution aqueuse)	15 minutes.	

A l'état normal, quand la tonicité de la muqueuse assure l'occlusion de l'espace péricervical, ce qui s'observe surtout chez des personnes jeunes, bien portantes, avec bonne hygiène buccale, l'activité phagocytaire de l'exsudat gingival est faible : 5 à 7 phagocytes pour 100 globules blancs (coefficient phagocytaire). Notons que les microbes sont ici peu nombreux et il semble bien que la réaction de défense a peu d'occasions de s'exercer.

Le phénomène réactionnel s'exalte avec l'apparition de l'hyperleucocytose et atteint son maximum d'intensité dans l'hyperleucocytose d'intensité moyenne. Le coefficient d'activité peut alors s'élever à 80 p. 100, la moyenne variant de 50 à 60 p. 100.

L'action phagocytaire se manifeste vis-à-vis de la plupart des microbes que l'on trouve sur les frottis : cocci, bacilles, spirilles. Ces derniers, cependant, offrent une résistance nettement marquée; même sur les préparations où ils sont en nombre considérable, on les voit rarement à l'intérieur des leucocytes.

Les mononucléaires se montrent d'actifs bactériophages; parfois ils sont littéralement bourrés de microbes.

Dans la pyorrhée alvéolaire franche, la puissance de réaction phagocytaire est d'ordinaire assez réduite : 9, 10, 15, 16, 18, 23 p. 100. D'une manière très générale, la réaction se montre d'autant plus faible que la suppuration est plus abondante et l'affection d'une allure plus grave. Dans les pyorrhées discrètes, localisées à des points isolés, de peu d'étendue, on peut observer une phagocytose très active. Il s'agit alors presque toujours de formes bénignes qui cèdent aisément à l'intervention thérapeutique.

L'expérience suivante démontre que l'on peut, par un procédé simple, provoquer une phagocytose active là où ce processus a été au préalable très faible.

A l'aide d'instruments fins, de forme appropriée, insinuée dans le cul-de-sac qui résulte du décollement de la gencive, on détache avec soin les dépôts adhérents au collet de la dent, sans se préoccuper de la légère hémorragie qui en résulte. On lave abondamment à l'eau physiologique tiède afin d'opérer un nettoyage aussi parfait que possible. L'usage d'une seringue munie d'une fine aiguille de platine est indispensable.

En faisant ensuite des prélèvements toutes les 5 minutes, on constate déjà, après 15 minutes, la présence de leucocytes, nouvellement arrivés, en pleine fonction phagocytaire. L'englobement des bactéries est vigoureux et s'accroît en puissance 3/4 d'heure, 1 heure après le nettoyage. L'examen des frottis montre, en outre, que certaines bactéries, notamment les spirilles, primitivement nombreuses, sont presque complètement éliminées par l'opération.

Ainsi s'explique, pour une bonne part, l'effet bienfaisant de cette opération classique qui consiste dans l'ablation de dépôts agglomérés au-dessous de la gencive, et dont les 2/3 de la masse (1/3 du poids) sont formés de microbes.

A la lumière de ces faits, il semble permis de considérer la leucocytose, l'hyperleucocytose et la pyorrhée alvéolaire comme traduisant trois modalités différentes de résistance de la cavité buccale à l'action des agents infectieux.

Dans des conditions de santé normale, la résistance propre de la fibromuqueuse paraît suffire à former une barrière efficace à l'invasion des germes pathogènes. L'exsudat gingival est alors caractérisé par une leucocytose à faible réaction phagocytaire.

Quand l'anneau fibreux péricervical est forcé, l'activité leucocytaire s'exalte. On constate un état d'hyperleucocytose plus ou moins intense. La fonction phagocytaire s'affirme et lutte vigoureusement contre l'élément infectieux.

L'apparition de la pyorrhée alvéolaire, surtout si elle a une tendance à se généraliser, témoigne d'un état de dépression, passagère ou permanente, des moyens de défense du milieu buccal et, selon toute probabilité, de l'organisme en général.

(*Travail fait au laboratoire du Dr Salimbeni, Institut Pasteur.*)

La transmission au cobaye de l'ictère infectieux primitif,

par Marcel Garnier.

Du 14 juillet au 16 octobre de cette année, j'ai inoculé au cobaye le sang ou l'urine de 23 malades atteints d'ictère infectieux primitif. Pour 3 de ces malades, 2 cobayes furent inoculés, l'un avec le sang, l'autre avec l'urine, soit le même jour, soit à un jour d'intervalle; pour un autre le sang fut inoculé deux fois à quinze jours d'intervalle et l'urine une fois; enfin, pour un dernier l'urine fut inoculée deux fois à 8 jours d'intervalle. Ainsi, 28 cobayes furent inoculés, 16 avec le sang, 12 avec l'urine. 2 de ces 28 expériences doivent être écartées; dans un cas, en effet, l'évolution clinique et le résultat de l'autopsie montrèrent qu'il s'agissait non pas d'un ictère infectieux primitif, mais d'une angiocholécystite suppurée avec abcès multiples chez un lithiasique; le cobaye survécut. Dans un autre cas, l'animal succomba rapidement moins de 24 heures après l'inoculation : 10 c. c. de sang avaient été injectés dans le péritoine, et la mort semble devoir être attribuée aux propriétés toxiques du sérum qui, d'ailleurs, contenait à ce moment 1 gr. 90 d'urée au litre. Parmi les 26 inoculations dont les résultats méritent d'être retenus, quatre fois l'ictère fut transmis au cobaye, et l'animal succomba. Ces quatre résultats positifs furent obtenus trois fois avec le sang et une fois avec l'urine.

Deux fois le sang fut prélevé au malade le jour même de l'apparition de la jaunisse : les deux animaux injectés moururent après avoir présenté de l'ictère. Dans trois autres cas le sang fut pris le 2e jour de l'ictère : un seul de ces animaux succomba. Quant aux cobayes injectés avec le sang prélevé le 3e jour (un cas), le 4e jour (trois cas), le 5e jour (un cas), le 8e jour (un cas), ils résistèrent : à ce moment, tous ces malades étaient en apyrexie. Trois fois la prise de sang fut faite au moment de la recrudescence fébrile : aucun des animaux injectés n'en fut

incommodé, et pourtant un de ces malades était bien atteint d'un ictère transmissible au cobaye, puisque le sang prélevé une première fois le jour même de l'apparition de la jaunisse avait infecté un de ces animaux et lui avait donné une jaunisse mortelle.

La quantité de sang inoculée fut habituellement de 5 c.c.; nous avons eu un résultat positif avec cette dose. Dans les deux autres cas où l'ictère fut transmis au cobaye, la quantité injectée avait atteint 6 à 7 c.c. environ. Cette dose ne doit pas être dépassée, puisque 10 c.c. peuvent amener la mort du cobaye par intoxication.

L'urine fut injectée une fois le 1er jour de l'ictère, quatre fois le 2e jour, deux fois le 5e, une fois le 9e, le 11e, le 13e, le 22e et le 28e jour. C'est l'urine prise le 13e jour de l'ictère qui seule donna un résultat positif; à ce moment le malade était en pleine reprise fébrile, et ce jour même la température atteignait 39°1. L'urine de ce même malade, inoculée 8 jours auparavant au 5e jour de l'ictère, n'avait nullement incommodé le cobaye. Parmi les malades dont l'urine fut injectée au 2e jour de l'ictère s'en trouve un dont le sang prélevé la veille avait infecté le cobaye ; ainsi l'urine n'était pas contagieuse alors que le sang l'était déjà.

Les malades, dont l'urine fut injectée sans succès le 22e et le 28e jour, émettaient quelques jours auparavant le 5e jour l'un, le 9e jour l'autre, une urine contagieuse; injectée à ce moment par M. Pettit, elle avait transmis l'ictère au cobaye.

Dans tous ces cas, l'urine était centrifugée aussitôt après l'émission, et le culot repris dans de l'eau salée était injecté sous la peau du cobaye. La quantité centrifugée était de 40 à 60 c.c.; deux fois elle atteignit 120 c.c., une fois 150 et une fois près de 250. Ces deux derniers cas concernent des malades qui étaient au 2e jour de l'ictère, et dans l'un de ces cas, le sang injecté la veille avait donné au cobaye un ictère mortel. On est donc autorisé à conclure qu'au 2e jour de l'ictère, l'urine n'est pas contagieuse.

L'ictère apparut chez les animaux inoculés du 9e au 12e jour après l'injection, et la mort survint soit le jour même, soit le lendemain. A l'autopsie nous avons observé les lésions décrites au Japon par Inada et Ido dans la spirochetose interhémorragique et retrouvée en France par MM. Martin et Pettit : hémorragies dans les aines et les aisselles, parfois hémorragies intrapéritonéales, infarctus pulmonaire, congestion intense des capsules surrénales. Sur le frottis du foie et des reins, j'ai pu, avec M. Reilly, reconnaître la présence du spirochète au moyen de la méthode de Laveran au bleu à l'argent ou au liquide de Giemsa.

Parmi les 4 malades dont le sang ou l'urine s'est montrée capable de transmettre l'ictère au cobaye, l'un était atteint d'une forme sévère, qui entraîna la mort au 34e jour par urémie lente compliquée à la fin de parotidite suppurée ; la relation de ces cas sera donnée ultérieurement. Un autre présentait une forme relativement bénigne d'ictère infectieux

à recrudescence fébrile (1); le troisième, dont l'état paraissait sérieux à l'entrée dans le service, s'améliore rapidement; le quatrième atteignit 38° pour la dernière fois le 4e jour de l'ictère. Aucun de ces malades ne présenta d'hémorragie.

En résumé, le sang des malades atteints d'ictère infectieux primitif transmet facilement la maladie au cobaye quand il est prélevé le 1er ou le 2e jour de la jaunisse; l'urine n'est contagieuse que plus tard.

Les formes bénignes de l'ictère infectieux primitif peuvent, comme les formes sévères êtres dues au spirochète décrit par les Japonais.

(*Travail du service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

Immobilisation réflexe et immobilité simple chez les Arthropodes,

par Étienne Rabaud.

Afin de préciser le phénomène d'*immobilisation réflexe* que j'ai décrit chez les Arthropodes (2), il convient de lui opposer l'*immobilité* qu'affectent un certain nombre d'animaux de ce groupe. Les deux phénomènes ont été fréquemment confondus, considérés tout au moins comme dérivant l'un de l'autre. Holmes, en particulier, affirme à diverses reprises que l'immobilité simple, procurant un avantage à certains organismes, est devenue chez eux la « simulation de la mort ». Il développe spécialement cette idée à propos des Amphipodes terrestres du groupe des *Orchestidæ* (3). *Talorchestia longicornis*, par exemple, très actif durant la nuit, se tient enfoui dans le sable pendant le jour, le corps fortement fléchi, les membres allongés, les antennes recourbées sous le thorax. Si on saisit l'animal dans cette position, il ne fait aucun mouvement; abandonné à lui-même, il redevient actif au bout d'un certain temps, saute et s'enfouit à nouveau dans le sable. *Orchestia agilis* conserve aussi l'immobilité dans des conditions analogues, mais entre en mouvement dès qu'on le touche un peu fortement. D'après Holmes, la caractéristique essentielle de ces divers animaux serait le *thigmotactisme*, l'attraction qu'ils subiraient de la part des corps solides et l'immobilité produite par la prise de contact. Ce thigmotactisme, très général chez les Amphipodes terrestres et aquatiques, montrerait de la part de ces derniers une tendance à l'habitat terrestre. Entraînés

(1) M. Garnier. L'ictère infectieux à recrudescence fébrile. *Presse Médicale*, 31 août 1916.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 74, 823 et suiv.

(3) *Biological Bulletin*, 1903, t. IV.

sous les Algues ou les rochers, dans le sable ou la vase, ils y trouveraient protection et nourriture; par sélection, les individus chez qui l'immobilité thigmotactique dure le plus longtemps auraient persisté seuls; puis, la permanence du contact avec le solide aurait peu à peu cessé d'être nécessaire pour maintenir l'immobilité et un contact très bref serait devenu suffisant pour provoquer la réponse « instinctive ».

Divers détails de l'exposé très consciencieux de Holmes m'ayant donné à penser que le biologiste américain faisait entièrement fausse route, je me suis attaché à examiner la question directement. J'ai eu à ma disposition plusieurs *Gammarus fluviatilis* Rös., Amphipode d'eau douce, au moyen desquels j'ai pu analyser les phénomènes d'une manière plus précise que ne le permet un Amphipode terrestre. Au centre de cristallisoirs de 30 centimètres de diamètre environ, je dispose un caillou plat de 5 centimètres et large de 3, reposant en plan incliné sur un second caillou servant de support et haut de 1 centimètre. Abandonnées à elle-même dans ces cristallisoirs, les Crevettes exécutent deux ou trois tours complets en se tenant au voisinage immédiat de la paroi de verre, puis elles se dirigent vers le dispositif central, passent sous le caillou plat, s'accolent à sa face inférieure et deviennent immobiles. La moindre excitation les fait d'ailleurs sortir. Si, au cours de ses évolutions, je réussis à placer une Crevette entre les mors larges d'une pince, l'*effleurant à peine*, elle s'arrête, se recourbe et ne bouge plus pendant un instant : le contact, même léger, semble provoquer chez ce Crustacé un phénomène d'arrêt; il reste immobile.

Deux hypothèses se présentent alors : le Gammare est-il attiré par le corps solide, y a-t-il thigmotactisme et immobilisation? ou bien immobilité simple, consécutive à certaines conditions extérieures? Sans aucun doute possible la seconde hypothèse correspond seule à la réalité.

Pour le montrer, je remplace les deux cailloux placés au centre par une lame de verre assez épaisse et de même surface reposant sur une tige de verre. Les *Gammarus* tournent autour du cristallisoir en frôlant les parois, s'arrêtant parfois durant quelques fractions de secondes; ils tournent indéfiniment, sans marquer aucune tendance à aller vers le dispositif central transparent. Je rapproche alors celui-ci de la paroi du récipient de façon à ce que les Crevettes le rencontrent forcément au cours de leurs évolutions. Effectivement, elles s'engagent sous la lame de verre; aussitôt elles s'arrêtent dans l'attitude ordinaire de repos, le corps plié, les appendices étendus, mais elles ne conservent pas longtemps cette attitude et se mettent à tourner sous la lame, tantôt dans un sens tantôt dans l'autre. Je remets le dispositif au milieu du bocal et je recouvre la lame de verre avec le caillou plat : après avoir fait plusieurs tours en suivant la paroi, les *G. fluviatilis* se dirigent, les unes après les autres, vers la lame de verre, l'abandonnent peu après, reviennent, l'abandonnent à nouveau et ainsi de suite

pendant un long quart d'heure. Je reconstitue alors le dispositif initial, pierre plate sur caillou : les Crevettes s'engagent très rapidement à son intérieur et y demeurent indéfiniment.

Donc, de deux dispositifs équivalents par la masse, de surface égale, l'un transparent, l'autre opaque, le premier n'attire pas, le second paraît attirer les Crevettes; si elles vont sous le premier, elles n'y demeurent pas, tandis qu'une fois sous le second, elles y demeurent; avec un dispositif intermédiaire quant à la transparence, elles se comportent de façon intermédiaire

La différence dans le comportement tient, sans aucun doute, à une action de lumière. Les *Gammarus*, et probablement aussi les *Orchestidæ*, sont lucifuges; le fait apparaît très nettement dans mes expériences. En effet, tant que les Crevettes nagent autour du cristallisoir les yeux tournés vers le dehors, elles demeurent au contact de la paroi et continuent à nager en cercle; mais si un obstacle quelconque les dévie de telle sorte que leurs yeux regardent vers le dispositif opaque, les Crevettes nagent aussitôt vers lui.

J'ai provoqué ce résultat en plaçant un brin de paille devant les Gammares, mais il suffit qu'ils viennent cogner contre la paroi du cristallisoir ou heurter contre un autre Gammare. Aussi longtemps qu'aucun obstacle matériel ne modifie l'orientation des yeux, les Crevettes restent à la périphérie du récipient; elles y restent également tant que le dispositif central est en verre transparent. La masse du corps solide n'exerce par elle-même aucune action à distance, elle l'exerce d'autant moins que la paroi du cristallisoir jouerait à cet égard un rôle antagoniste ; la masse n'intervient donc que dans la mesure où elle s'interpose entre le *G. fluviatilis* et les rayons lumineux ; elle détermine, en somme, un effet de sensibilité différentielle, l'animal va vers les zones les moins éclairées. Une fois qu'il a gagné ces zones, une adhésion se produit effectivement entre le caillou et lui; mais c'est une adhésion purement physique, une action moléculaire, qui s'établit entre deux corps quelconques. Le « thygmotactisme » se réduit ainsi à un phénomène très banal. L'adhésion, dans tous les cas, n'a pas sur la Crevette une action immobilisatrice.

La preuve en est que, logée sous une lame de verre, elle ne cesse de s'agiter, en dépit de l'adhésion, tournant sur elle-même et finissant par sortir du dispositif; elle ne demeure pas davantage sous la lame de verre recouverte d'un caillou. C'est que, dans le premier cas, le contact avec le verre ne modifie en rien l'action de la lumière et les mouvements continuels ne tardent pas à dégager l'animal de l'adhésion physique; dans le second cas, l'animal n'est que partiellement soustrait à l'action de la lumière, puisque celle-ci arrive par trois côtés.

Une fois à l'obscurité, et à l'obscurité seulement, le *Gammarus* demeure immobile, non qu'il ait perdu la possibilité de se mouvoir,

mais parce qu'il ne subit plus l'excitation produite par les rayons lumineux. Le contact ne l'immobilise pas à proprement parler, mais étant normalement inactif pendant le jour, l'Amphipode prend une attitude de repos une fois à l'abri de la lumière et la prend constamment dans ces conditions. La lumière le maintient à l'obscurité et il ne redevient actif que la nuit, lorsque les substances nutritives l'attirent : en aucune façon il ne saurait être question de « phigmotacticresponses ». En fait, l'animal, quoique immobile, n'en réagit pas moins à toute excitation qui survient, comme Holmes, d'ailleurs, l'a constaté ; une excitation quelconque portant sur une partie quelconque du corps, sur les organes sensoriels en particulier, le met en mouvement.

Nous observons des phénomènes très analogues chez d'autres animaux qui, sous des influences diverses, ont des périodes d'immobilité. La Mante religieuse, par exemple, conserve parfois une immobilité très prolongée ; aucune partie de son corps ne bouge ; mais si un Insecte passe à côté d'elle, elle tourne aussitôt la tête vers lui et suit tous ses mouvements, sans déplacer ni ses pattes, ni son thorax. Touchez cette Mante immobile, elle se déplace immédiatement ; placez devant elle, à quelques millimètres, les branches d'une pince, elle se redresse et lance ses pattes ravisseuses en avant. Une telle immobilité ne ressemble en rien à celle de la même Mante immobilisée par pression directe portant sur des zones déterminées du corps : elle gît alors sur le dos ou sur le côté et rien ne réussit à provoquer un mouvement de la tête ou des membres ; pincez un fémur, touchez le thorax, elle demeure inerte ; la plus grande partie de la surface du corps a cessé d'être excitable. Les mêmes faits se retrouvent chez *Carausius morosus* Stäl. qui se tient immobile durant le jour, mais qu'un attouchement léger met en mouvement, tandis qu'une fois immobilisé, il n'est plus sensible qu'à des excitations très étroitement localisées.

Cette inexcitabilité caractérise l'état d'*immobilisation* et l'oppose à l'état d'*immobilité* quel que soit l'animal considéré. L'étendue de l'inexcitabilité varie au gré des cas particuliers ; d'une façon très générale cependant, elle intéresse les organes des sens, les yeux tout au moins. Mais, si grande soit-elle, elle laisse constamment une surface plus ou moins large qui demeure excitable et est le point de départ d'un réflexe antagoniste.

Entre les deux états, la différence est donc très tranchée, et je pourrais l'accentuer davantage en indiquant d'autres faits ; ceux-ci suffisent pour l'instant.

Existe-t-il entre l'immobilisation réflexe et l'immobilité simple une relation génétique ? La généralisation expérimentale que j'ai donnée à la première permet de nier l'existence de cette relation, puisqu'elle montre que la plupart des Insectes sont immobilisables, qu'ils aient ou

non tendance à demeurer immobiles. De plus, on s'expliquerait mal qu'après s'être transformée en un état d'immobilisation, l'immobilité simple persistât cependant ; or, les deux états coexistent chez un grand nombre d'Arthropodes. On ne verrait pas, d'ailleurs, quel avantage la perte de l'excitabilité procurerait à l'animal ; cette perte, et plus spécialement celle de l'excitabilité visuelle, semble bien plutôt préjudiciable, puisqu'elle lui enlève toute possibilité d'échapper au moment opportun. La sélection darwinienne, dont les biologistes américains font un si fréquent usage, conduit ainsi souvent à une analyse incomplète et à des comparaisons superficielles ; elle conduit, par suite, à confondre des phénomènes tout à fait différents : l'immobilité simple est un état physiologique qui ne modifie aucun des rapports de l'organisme avec le milieu; l'immobilisation en est un autre qui modifie sensiblement ces rapports en les restreignant; il n'y a rien dans le premier qui puisse conduire au second, les deux états sont complètement distincts.

Dispharages d'Algérie,

par L.-G. Seurat.

Nos connaissances sur les larves des Dispharages sont assez restreintes : Piana a signalé (1896) en la rapportant au Dispharage de la Poule (*Acuaria spiralis* Molin) une larve habitant le tube digestif des Cloportes; d'autre part, Hamann (1893) a décrit très incomplètement la larve de l'*Echinuria uncinata* (Rud.) du Canard; enfin, nous avons fait connaître récemment celles de l'*Acuaria noctuæ* Seurat et de l'*Echinuria phœnicopteri* (Seurat).

Dans les lignes qui suivent, nous complétons ces données par la description d'une forme larvaire trouvée, aux environs d'Alger, dans l'estomac du Gecko. Nous reprenons, en outre, la morphologie de l'*Acuaria spiralis* (Molin).

1. *Acuaria tarentolæ* n. sp. : Larve du troisième stade. — Nématode à corps grêle, filiforme, transparent. Queue allongée, régulièrement atténuée, terminée par un petit bouton à surface lisse; pores caudaux subterminaux, situés à 30 μ de la pointe. Cuticule épaisse, striée transversalement, stries espacées de 7 μ. Papilles cervicales saillantes, insérées au niveau du bord postérieur de l'anneau nerveux. Pore excréteur situé au delà des papilles, sur la face ventrale; il est en rapport avec une glande unicellulaire allongée, flanquant la paroi ventrale de l'œsophage musculaire. Dans la région céphalique, sur une longueur de 145 μ, la cuticule est ornée de quatre cordons cutanés longitudinaux, qui s'avancent jusqu'au delà de la cavité buccale, où ils se terminent. Aires latérales étroites (60 μ); deux papilles intestinales subsymétriques,

insérées sur ces aires latérales, à $1^{mm}5$ en avant de l'anus, un peu au delà du tiers postérieur de la longueur du corps.

Bouche limitée par deux lèvres latérales portant une dent conique et une paire de grosses papilles insérées latéralement, près de l'origine des cordons cutanés. Cavité buccale tubuleuse, étroite et allongée; œsophage musculaire allongé, entouré par l'anneau nerveux à quelque distance de son origine.

Organes génitaux non développés.

Acuaria tarentolæ n. sp. : Larve du troisième stade.		
Longueur totale		$5^{mm}346$
Epaisseur maxima		120 μ
Queue		156 »
Distance à l'extrémité céphalique	des papilles cervicales	175 » 185 »
	du milieu de l'anneau nerveux	170 »
	du pore excréteur	210 »
	des papilles intestinales	$3^{mm}795$
Cavité buccale		112 μ
Œsophage musculaire		504 »
— entier		$2^{mm}200$
Rapport de la longueur du corps à celle de l'œsophage		2,4

Habitat. — Estomac de la Tarente (*Tarentola mauritanica* L.), Kouba, août 1916; une larve très agile trouvée dans l'estomac de deux individus examinés.

Affinités. — Cette larve est nettement caractérisée par la longueur de la cavité buccale, la position relativement reculée de l'anneau nerveux autour de l'œsophage musculaire et la position des papilles cervicales en avant du pore excréteur.

Ces caractères excluent toute parenté avec les Dispharages à papilles cervicales insérées au delà du pore excréteur, en particulier avec l'*Acuaria spiralis* et l'*Acuaria noctuæ* et la rapprochent, au contraire, des Dispharages du groupe de l'*Acuaria anthuris* (Rud.). Elle diffère d'ailleurs de ce dernier par ses papilles cervicales saillantes, très apparentes, le Dispharage du Corbeau ayant au contraire des papilles cervicales très petites, difficilement visibles.

2. *Acuaria* (*Dispharynx*) *spiralis* Molin 1858. — Cuticule épaisse, striée transversalement, nettement séparée de la paroi du corps, ornée de cordons cutanés qui descendent jusqu'au niveau de la limite des œsophages musculaire et glandulaire et se replient en anse pour revenir vers l'avant en se terminant sans s'unir. Papilles post-cervicales petites, bicuspides, cachées entre les branches récurrentes des cordons, à peu de distance au delà du pore excréteur (fig. 4).

Cavité buccale tubuleuse, courte, légèrement évasée à son entrée, finement striée transversalement; œsophage glandulaire plus large et de couleur plus foncée que l'œsophage musculaire. L'anneau nerveux entoure l'œsophage musculaire au tiers antérieur de sa longueur.

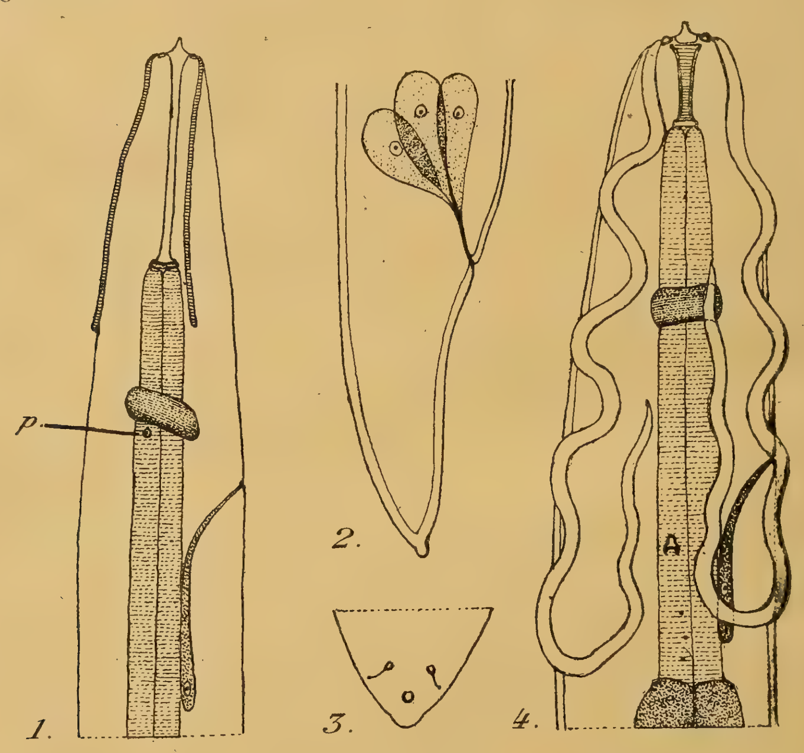


Fig. 1-2.
Acuaria tarentolæ n. sp.

Fig. 1. — Extrémité céphalique, vue du côté droit; *p*, papille cervicale droite.

Fig. 2. — Extrémité caudale, vue du côté droit, montrant les trois glandes rectales et le pore caudal droit.

Fig. 3-4.
Acuaria spiralis (Molin).

Fig. 3. — Pointe caudale (femelle) vue par la face ventrale, montrant la papille médiane impaire et les pores caudaux.

Fig. 4. — Extrémité antérieure, vue du côté droit. La papille cervicale droite a été figurée.

Femelle. — Corps robuste, atténué en arrière de la vulve. Queue courte, conique, portant une petite papille impaire sur la face ventrale, à peu de distance de sa pointe; pores caudaux situés immédiatement en avant de cette papille. Papilles intestinales latérales subsymétriques, situées à 240 μ au delà de la vulve.

La vulve, orifice elliptique de 35 μ de diamètre transversal, s'ouvre

au delà du milieu du corps, aux 7/9 de la longueur, au centre d'un écusson légèrement en saillie sur le tégument. Ovéjecteur cylindrique courbé en S à son origine et dirigé ensuite vers l'avant; ovéjecteur cuticulaire court (270 μ); sa tunique musculaire épaisse, formée de plusieurs assises de cellules dans la région proximale (vestibule), diminue graduellement d'épaisseur dans sa seconde moitié (sphincter) et ne comprend plus qu'une assise de cellules au niveau de son passage à la trompe. La limite du vestibule et du sphincter est nettement marquée par un repli cuticulaire annulaire en forme de bourrelet, ne permettant le passage des œufs que dans le sens de la sortie et par l'existence d'un anneau de cellules musculaires circulaires. Trompe impaire, caractérisée par ses grandes cellules épithéliales, plus allongée (250 μ) que chez l'*Acuaria noctuæ*. Utérus opposés; oviductes et ovaires entortillés dans la région œsophagienne d'une part, en avant de l'anus d'autre part. Œufs ovoïdes, larvés à maturité.

	Acuaria			
	spiralis		*noctuæ*	
	♀	♂	♀	♂
Longueur totale	$10^{mm}2$	$8^{mm}3$	$10^{mm}9$	$7^{mm}6$
Épaisseur maxima	565 μ	315 μ	350 μ	205 μ
Longueur des cordons cutanés	$1^{mm}056$	515 »	600 »	395 »
Queue	120 μ	390 »	145 »	190 »
Distance à l'extrémité céphalique — du milieu de l'anneau nerveux	400 »	—	315 »	260 »
— des papilles cervicales, droite	830 »	485 »	670 »	490 »
— des papilles cervicales, gauche	800 »	468 »	660 »	470 »
— du pore excréteur	710 »	455 »	504 »	350 »
— de la vulve	$7^{mm}750$	—	$6^{mm}435$	—
— des papilles intestinales, droite	8^{mm}	—	$7^{mm}660$	—
— des papilles intestinales, gauche	8^{mm}	—	$7^{mm}290$	—
Cavité buccale	140 μ	120 »	216 μ	200 »
Œsophage musculaire	925 »	780 »	780 »	625 »
— entier	$3^{mm}4$	$2^{mm}58$	$3^{mm}78$	$3^{mm}1$
Rapport de la longueur du corps à celle de l'œsophage	3	3,2	2,9	2,4
Œufs	35 μ × 25	—	39 μ × 25	—
Spicules, droit	—	150 μ	—	130 μ
Spicules, gauche	—	485 »	—	305 »

Mâle. — Corps grêle, transparent; extrémité caudale enroulée en spirale; cloaque limité par deux lèvres légèrement saillantes; deux ailes caudales étroites, allongées; quatre paires de papilles préanales pédonculées équidistantes; cinq paires de papilles post-anales. Spicules inégaux : le droit court et large, naviculaire; le gauche, grêle et

filiforme, atteint une longueur triple de celle du spicule droit. La face ventrale du corps, dans la région cloacale et sur une certaine étendue en avant du cloaque, est ornée de petits écussons allongés qui donnent l'apparence d'une striation longitudinale.

Habitat. — Ventricule succenturié du *Caccabis petrosa* Gm., 10 femelles, 3 mâles, parmi lesquels deux individus accouplés, Aumale, 15 octobre 1913. Cette observation ajoute un nouvel hôte à ce Nématode, déjà signalé comme parasite de la Poule (Europe, Turkestan russe, Australie), de la Pintade (France, Italie), du Faisan et du Pigeon (Tunisie).

Affinités. — L'*Acuaria spiralis*, par la disposition des cordons cutanés et celle des papilles génitales du mâle, se rapproche de l'*A. noctuæ*; il en diffère notablement par les caractères suivants : 1° position des papilles post-cervicales au delà des cordons cutanés chez l'*A. noctuæ*; 2° cavité buccale longue et étroite chez l'*A. noctuæ*, courte chez l'*A. spiralis*; 3° vulve rapprochée du milieu du corps chez le Dispharage de la Chevêche; 4° rapport différent de longueurs des spicules; 5° position reculée de l'anneau nerveux autour de l'œsophage et longueur relative plus grande de l'œsophage musculaire chez l'*A. spiralis*.

ACTION RÉFLEXE DE LA CONTRACTION UTÉRINE SUR LA PRODUCTION DES EXTRASYSTOLES.

Note de FABRE et PETZETAKIS, présentée par A. DASTRE.

Dans une série de recherches antérieures, nous avons étudié l'influence de la grossesse et des suites de couches (1) sur le cœur.

Dans cette note nous avons l'intention de décrire quelques modifications de l'excitabilité cardiaque que nous avons observée pendant la contraction de l'utérus. Ces constatations ont été faites par l'inscription simultanée de la contraction utérine, du pouls radial ou huméral et du pouls jugulaire.

Nous avons ainsi dans ces conditions, observé que, parmi les troubles, le plus constant du rythme cardiaque est la production des extrasystoles.

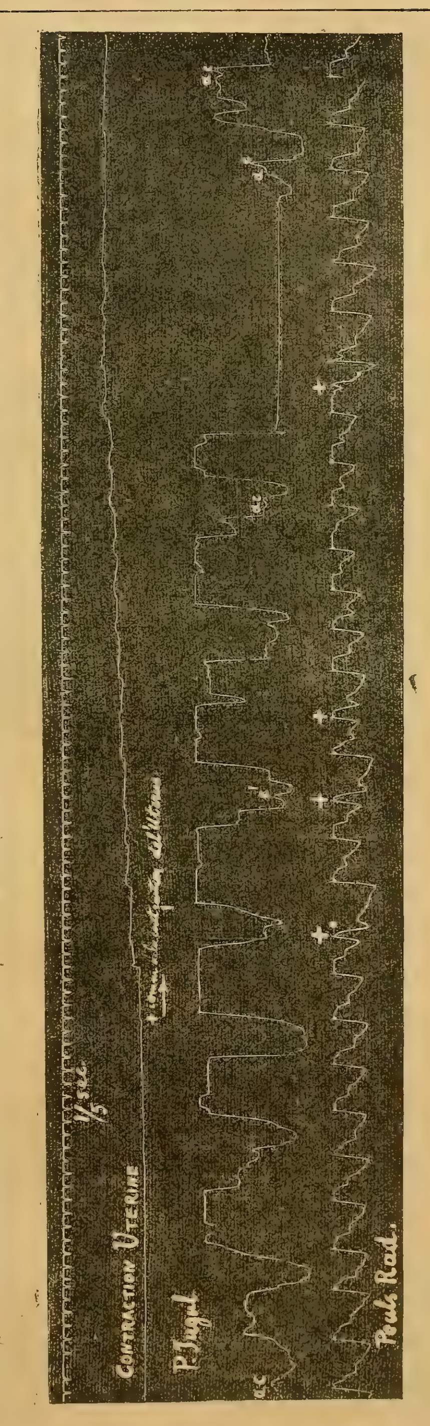
Ces extrasystoles apparaissent, soit au début, soit vers la fin de la contraction du muscle utérin. Leur nombre est variable : tantôt elles sont isolées, tantôt on peut en observer plusieurs. Dans la

(1) Voir à ce sujet : Fabre et Petzetakis. *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, janvier 1914; — *Ibid.*, 28 décembre 1913; *Ibid.*, 18 janvier 1914. Voir aussi : Fabre et Petzetakis. Étude sur la bradycardie des suites de couches. *Arch. mens. d'obstétrique et de gynécologie*, avril 1914, p. 353.

majorité des cas, ces extrasystoles prennent naissance dans les *ventricules* ; la pause compensatrice est complète. Dans d'autres cas plus rares les extrasystoles sont d'origine *auriculaire*, la pause compensatrice est incomplète, ou elle peut faire complètement défaut. Ces dernières sont des *extrasystoles interpolées.*

L'apparition de ces extrasystoles pendant la contraction utérine se voit, soit au cours des contractions de l'accouchement normal, au moment des douleurs, soit en dehors de cet état, soit enfin pendant les contractions provoquées par l'administration des substances médicamenteuses telles que la *pituitrine.*

Nul doute que la production de ces extrasystoles est en rapport avec un réflexe qui part de l'utérus et qui se réfléchit par l'intermédiaire du système nerveux intrinsèque du cœur



Influence réflexe de la contraction utérine sur le cœur. Production d'extrasystoles.

Inscription simultanée de la contraction utérine, du pouls veineux et du pouls radial. La contraction utérine est prise par l'hystérographe de Fabre, et est transmise à un tambour inscripteur du Jacquet. Il s'agit d'un sujet à rythme cardiaque normal et indemne de toute affection organique du cœur. On voit, aussitôt que la contraction utérine commence, l'apparition des trois extrasystoles ventriculaires avec pause compensatrice complète marquées par une croix, puis une autre probablement auriculaire avec pause compensatrice incomplète. Puis les extrasystoles disparaissent et on ne voit qu'une extrasystole qui se produit vers la fin de la contraction dans l'autre moitié du tracé, qui n'a pas été reproduit.

pour donner naissance à des foyers d'excitation hétérotope. Ces faits sont à rapprocher encore des résultats expérimentaux de Lewis, Rotheberg et Winteberg, Morat et Petzetakis, qui ont produit des extrasystoles par l'excitation des vagues ou du sympathique, ou leur excitation simultanée.

La genèse et l'évolution des substances conjonctives dans certaines tumeurs du sein,

par J. Nageotte,

Au moment même où la signification des substances conjonctives m'apparaissait clairement, le hasard m'a permis d'étudier trois tumeurs du sein dont le stroma conjonctif présente des dispositions particulièrement instructives.

Deux de ces tumeurs sont des adéno-fibromes construits exactement sur le même type. La troisième est un carcinome d'une variété certainement rare, car c'est la première fois que je la rencontre.

Un point doit être fixé tout d'abord; les tumeurs du sein, celles du moins de la catégorie que j'ai en vue, sont des néoplasmes *épithéliaux*; lorsqu'elles se transforment ou récidivent, c'est toujours l'épithélium qui apparaît comme l'élément actif ; quelle que soit la prépondérance en volume du tissu fibreux, son développement anormal n'est que le résultat d'une réaction secondaire; quelles que soient ses déformations, la cause n'en réside pas en lui-même, mais dans les sécrétions modifiées de l'épithélium primitivement atteint. Nous pouvons donc considérer les observations qui suivent comme des expériences naturelles dans lesquelles les substances conjonctives naissent et évoluent *suivant les mêmes lois* qu'à l'état normal, mais dans un milieu différent du milieu habituel : le résultat est que les faisceaux collagènes formés sont identiques aux faisceaux collagènes normaux, mais la marche des opérations est modifiée, et il se trouve que la modification apportée nous permet de saisir plus facilement les phases du processus.

I. *Adéno-fibromes.* Dans la série des néoplasmes du sein les adéno-fibromes sont ceux qui, par leur structure, s'écartent le moins des tissus normaux. Leur stroma est plus ou moins abondant, plus ou moins dense, plus ou moins riche en cellules. Dans les deux cas que je vais réunir dans une description commune, il présente une disposition qui est vraisemblablement assez fréquente, bien qu'elle n'ait jamais été reconnue, mais qui n'est pas constante.

La tumeur est formée de lobules qui tendent à confluer pour former une masse compacte, en détruisant le tissu adipeux qui les sépare. Au

centre de ces lobules en voie de croissance, on aperçoit les acini proliférés; tantôt ils ont autour d'eux l'enveloppe conjonctive spéciale des acini normaux, tantôt, au contraire, ils sont situés en plein tissu fibreux dense; dans un cas, il s'agit de foyers primitifs; dans l'autre, de foyers épithéliaux secondaires, qui ont envahi le tissu fibreux après sa formation.

Ce tissu fibreux est l'objet de la présente étude. Au voisinage de l'épithélium, il est très dense, formé de gros faisceaux collagènes onduleux, orientés dans tous les sens et serrés les uns contre les autres; il

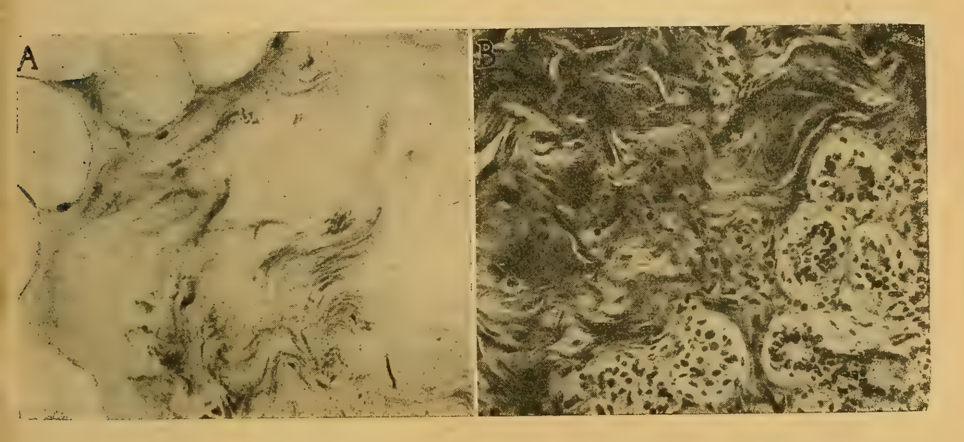


Fig. 1. — Adéno-fibrome du sein. Formol, hémalun, v. Gieson. 212 diamètres.

A, Zone d'envahissement; coin de substance fondamentale s'enfonçant dans le tissu adipeux. Jeunes faisceaux collagènes. Il n'existe que quatre noyaux de fibroblastes dans toute l'étendue représentée.

B, Région centrale de la tumeur. Tissu fibreux adulte, avec fibroblastes nombreux, envahi par un foyer épithéliomateux secondaire.

contient un assez grand nombre de fibroblastes, mais très peu de cellules migratrices (fig. 1, B).

A la périphérie des masses néoplasiques, c'est-à-dire au contact de la graisse, l'aspect est tout autre; il n'y a plus d'éléments épithéliaux et le tissu est formé de grandes nappes de substance en apparence homogène — nous verrons bientôt qu'en réalité elle ne l'est pas — qui contiennent des faisceaux conjonctifs inégalement répartis, très espacés, très fins et très onduleux. De plus, les cellules conjonctives sont extrêmement rares et l'on peut trouver de grands espaces qui en sont totalement dépourvus (fig. 1, A). Entre cette substance, d'aspect si remarquable, et le tissu fibreux dense du centre des masses néoplasiques, il y a tous les intermédiaires.

En allant de la périphérie vers le centre nous trouvons donc succes-

sivement : 1° la graisse, qui est normale; 2° une bordure de substance homogène très pauvre en fibres conjonctives et presque dépourvue d'éléments cellulaires ; 3° une zone intermédiaire dans laquelle les fibres collagènes et les fibroblastes deviennent de plus en plus nombreux à mesure que la substance homogène disparaît; 4° une zone de tissu fibreux dense ; 5° l'épithélium glandulaire proliféré.

En laissant de côté la graisse, dont le rôle consiste simplement à céder sa place lorsque la tumeur s'accroît, et l'épithélium, qui s'installe dans le tissu fibreux après que celui-ci s'est développé, il est bien évident que les trois couches de tissu conjonctif représentent trois stades d'une évolution progressive. Mais dans quel sens se fait cette évolution? Est-ce de dehors en dedans ou inversement? La zone homogène périphérique représente-t-elle une phase initiale, ou au contraire une « dégénérescence » finale? L'analyse méthodique va nous donner une réponse très claire.

Tout d'abord, en faisant usage d'un faible grossissement, on constate que la zone périphérique est très irrégulière dans son contour. Elle dessine une série de proéminences anguleuses qui s'insinuent entre les lobules adipeux (fig. 1, A); souvent même il en part des travées qui pénètrent plus ou moins loin dans la graisse et qui s'y anastomosent en réseau. Par contre il n'existe aucune membrane d'enveloppe, ni aucune trace de refoulement des tissus dans cette zone périphérique de la tumeur.

Ceci suffit déjà pour prouver que *la croissance de la tumeur se fait uniquement par la périphérie et non par la totalité de la masse, ou par le centre*. En effet, dans le cas contraire, la forme du néoplasme serait arrondie, comme celle des myomes, et ses couches périphériques accuseraient, par la disposition de leurs éléments, la distension à laquelle elles seraient soumises.

L'examen à un fort grossissement montre que la substance qui paraissait homogène avec les objectifs faibles possède exactement la même structure que la substance fondamentale du tissu conjonctif. Elle est formée de fibrilles très fines qui sont à peine visibles dans les coupes colorées par la méthode de v. Gieson, mais qui deviennent parfaitement nettes lorsque l'on emploie le noir naphtol pour les mettre en évidence. Les fibrilles forment en certains points un réseau désordonné; ailleurs elles se groupent en faisceaux onduleux très lâches : il suffit que ces faisceaux se condensent pour qu'apparaissent les premiers linéaments des fibres collagènes. Ces dernières s'accroissent progressivement aux dépens de la substance fondamentale dans la zone intermédiaire, pour former, dans les régions centrales de la tumeur, un tissu fibreux adulte, qui ne contient plus de substance fondamentale visible.

A moins de supposer que l'évolution normale de la substance conjonctive, grâce à une réversibilité parfaite, peut aboutir à une forme

de « dégénérescence » identique à la phase initiale, ce qui est peu probable, et d'admettre, en outre, que le tissu conjonctif dense est une forme de début, ce qui est manifestement impossible, on est donc bien obligé de conclure que l'état jeune est à la périphérie, et l'état adulte au centre ; c'est une confirmation, en quelque sorte superflue, apportée aux résultats fournis par l'examen à un faible grossissement.

Nous voici donc en face d'un objet d'étude qui nous permet de saisir, grâce à une amplification énorme de la première phase, le secret de la formation des substances conjonctives. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 1, A, pour voir très clairement que non seulement les très rares fibroblastes de la zone périphérique de la tumeur n'élaborent pas directement les faisceaux collagènes, mais encore qu'ils sont bien incapables de sécréter l'énorme masse de la substance fondamentale.

En réalité *la substance fondamentale est un coagulum qui se forme à la périphérie de la tumeur, c'est-à-dire au lieu de rencontre entre le milieu intérieur local de la glande, adultéré par des sécrétions anormales, et le milieu intérieur général, que nous n'avons aucune raison de considérer comme modifié. Par une série de transformations physico-chimiques successives, semblables à celles qui surviennent dans les cicatrices, et même à celles qui se produisent dans les tissus normaux, cette substance fondamentale donne naissance aux faisceaux collagènes, et le tissu conjonctif se trouve achevé par la pénétration des fibroblastes dans ses mailles. Ultérieurement l'épithélium néoplasique, cause première de tout ce processus, envahit le stroma formé au-devant de lui.*

Le développement de ces tumeurs se fait donc exactement de la même façon que celui des cicatrices nerveuses, étudiées dans mes précédentes notes sauf qu'il n'existe pas de stade fibrineux au début des phénomènes de coagulation des albumines du milieu intérieur. Ce stade fibrineux, nous allons le retrouver, extraordinairement développé, dans l'observation qui suit.

II. *Carcinome.* — Les lobules de la tumeur présentent la même série de couches successives que les adéno-fibromes, *avec en plus une couche fibrineuse périphérique.*

L'épithélium est beaucoup plus actif que dans les adéno-fibromes : ses cellules dissociées se disséminent au loin en franchissant souvent les barrières que semble lui opposer le stroma. Néanmoins, on peut trouver des lobules néoplasiques assez réguliers, comme les deux représentés dans la figure 2 : l'un est primitif, avec un canal galactophore à son centre, l'autre est secondaire. Nous considérerons seulement le premier. La couche interne du stroma (*c*), formée de tissu conjonctif dense, est infiniment moins épaisse que dans les adéno-fibromes ; entre elle et la couche de substance fondamentale (*s*) la transition est beaucoup plus brusque ; enfin, en dehors de la couche de substance

fondamentale, on voit une épaisse couche de fibrine (*f*, *f*) qui forme la limite de la tumeur et entre en contact immédiat avec l'atmosphère adipeuse du sein, dans laquelle elle pousse des proéminences anguleuses, comme le faisait la substance fondamentale des adénofibromes (fig. 3, A).

Cette zone fibrineuse ne dérive certainement pas d'un épanchement sanguin parce que 1° elle ne contient aucune trace de pigment ; 2° elle est répartie d'une façon aussi régulièrement systématique que la zone de substance fondamentale elle-même. Elle diffère des taches fibrineuses des cicatrices, décrites dans ma dernière note, par plusieurs caractères ; d'abord elle est infiniment plus développée ; puis elle est parcourue



Fig. 2. — Carcinome du sein. Formol, hémalun, picro-noir naphtol-orange. 90 diamètres.

Deux foyers épithéliaux, dont l'un, primitif, contient à son centre un canal galactophore. — *a*, tissu adipeux sain ; *f*, *f*, zone fibrineuse périphérique entremêlée de travées de substance fondamentale ; *s*, zone de substance fondamentale ; *c*, zone de tissu conjonctif adulte.

dans tous les sens par des colonnettes de substance fondamentale qui forment un grand réseau irrégulier, limitant des espaces purement fibrineux ; au centre de ceux-ci la fibrine se raréfie un peu et semble même, par places, se dissoudre (1). Mais la différence la plus importante est que *cette zone fibrineuse de l'épithélioma qui résulte évidemment de la diffusion d'un ferment coagulant, et qui apparaît comme formation initiale dont le développement ultérieur aboutira à l'édification du tissu conjonctif adulte du stroma, constitue un milieu impropre à la vie des éléments protoplasmiques qui l'envahissent.* Tandis que, dans les cica-

(1) « Quand on exagère la dose de présure, le coagulum ne se fait jamais bien, et n'est plus consistant » (Duclaux, *Chimie biologique*, p. 159).

trices nerveuses, les fibroblastes qui envahissent la fibrine sont parfaitement vivants et se développent rapidement, dans le cancer, où les conditions sont foncièrement anormales, les éléments qui pénètrent dans la zone fibrineuse, et qui consistent surtout en cellules migratrices, sont très altérés; la plupart sont arrondis, leur noyau est pycnotique, leur protoplasma est coagulé (fig. 3, A) et, point essentiel, il ne s'agit pas de la mortification d'un tissu ancien, mais bien, pour une très grande part tout au moins, de la formation d'un tissu où les éléments protoplasmiques ne peuvent pas vivre. Il y a donc dans cette zone, peut-être par l'effet d'un excès de ferment coagulant, une influence délétère pour les éléments vivants; cette influence cesse lorsque la fibrine se trans-

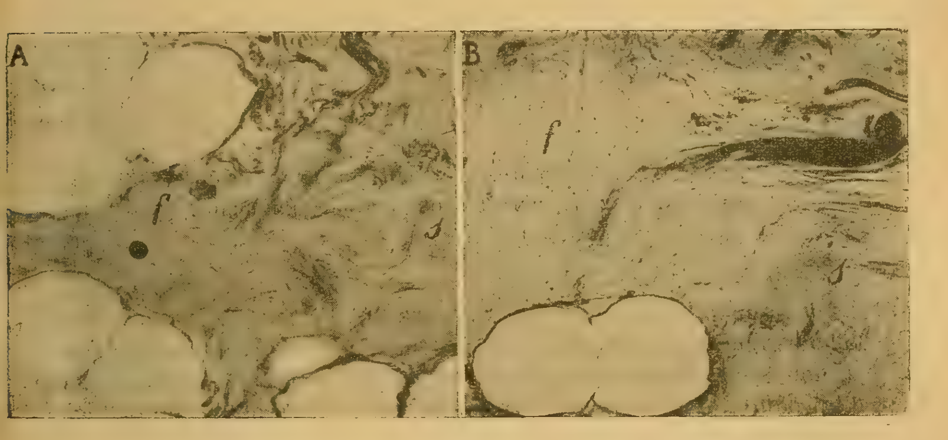


Fig. 3. — Même pièce et même technique. 212 diamètres.

A, Zone d'envahissement; coin de fibrine, mêlée à de la substance fondamentale, s'enfonçant dans le tissu adipeux. Jeunes faisceaux collagènes. On aperçoit une cellule migratrice ronde, à noyau pycnotique, à protoplasma coloré d'une façon diffuse et intense. Il n'y a pas de fibroblastes dans toute l'étendue représentée. — *f*, fibrine; *s*, substance fondamentale.

B, Cellules adipeuses, fibrine, substance fondamentale, formation d'un faisceau collagène. Dans la région fibrineuse (*f*) on aperçoit un des points de raréfaction signalés dans le texte.

forme en substance fondamentale. Il faut ajouter qu'il n'existe aucune infiltration de polynucléaires permettant de supposer un processus inflammatoire consécutif à une infection surajoutée.

Malgré ces différences, dans le cancer et dans les cicatrices les formations fibrineuses sont entièrement homologues. Dans les coupes colorées au picro-noir naphtol-orange, la teinte bleue de la substance fondamentale tranche admirablement sur la teinte orangée de la fibrine et la distinction entre les deux est parfaitement nette si l'on se sert d'un objectif faible. Mais avec un fort grossissement, il est impossible de tracer exactement les limites entre la fibrine et la substance fondamen-

tale. On passe, par des transitions insensibles de forme et de couleur, du feutrage fibrineux au feutrage de la substance fondamentale; souvent les faisceaux collagènes s'approchent beaucoup de la fibrine, et alors, dans un même champ microscopique, *on voit l'évolution progressive se faire entre la fibrine et la substance collagène, en passant par la substance fondamentale* (fig, 3, B).

Il est bien évident que cette tumeur carcinomateuse, considérée isolément, n'aurait pas pu être comprise à l'aide des notions actuelles. Mais, rapprochée des adéno-fibromes, décrits plus haut, et des cicatrices nerveuses, étudiées dans mes dernières notes, elle constitue, à ce qu'il me semble, avec des détails inattendus et suggestifs, une pièce dont la place était toute prête dans l'ensemble des phénomènes que je m'efforce actuellement de coordonner.

Réaction hématophagique dans les ganglions lymphatiques du cobaye, au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique,

par Louis Martin et Auguste Pettit.

Chez nombre de Cobayes ayant succombé à la spirochétose ictéro-hémorragique ou sacrifiés peu de temps avant la mort, les ganglions lymphatiques présentent un léger degré d'hyperplasie. Ce phénomène se produit aussi bien avec le virus que nous a très obligeamment communiqué le Dr A. Stokes (1) qu'avec celui que nous avons isolé chez des soldats français (2); par contre, Inada, Ido, Hoki, Kaneko et Ito (3) n'observent pas cet accroissement de volume (4).

Chez le Cobaye ictérique, les ganglions lymphatiques des creux axillaires et cruraux sont plongés dans une sorte de lac sanguin, constitué par de petits foyers hémorragiques et par un lacis vasculaire de néoformation. Isolé de la gangue vasculo-conjonctive qui l'enveloppe, le tissu lymphoïde, d'une façon générale, présente une teinte plus ou moins rougeâtre; l'examen histologique y décèle une série de modifications d'importance variable : tout d'abord, les follicules et les cordons peuvent être le siège de petites hémorragies en nappe; d'autre part, le tissu caverneux est plus ou moins complètement obstrué par des hématies.

(1) *Journal of the royal Army medical Corps*, 1916, XXVIII, 3. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 657.

(2) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, LXXVI, 40, p. 247-253, 1916.

(3) *Journal of experimental Medicine*, t. XXIII, 3, 1916.

(4) L'hyperplasie des ganglions lymphatiques est signalée chez l'homme par H. Beitzke.

Les sinus sous-corticaux et interfolliculaires sont également engorgés, mais, dans ces espaces, les hématies sont moins abondantes.

Au point de vue des espèces cellulaires, il convient de signaler une proportion anormale de leucocytes à granulations amphophiles, répartis sans ordre apparent dans les follicules et les cordons; en outre, on y observe des cellules uninucléées à granulations basophiles métachromatiques, légèrement plus abondantes que normalement, éparses au milieu des lymphocytes ou à l'intérieur des divers sinus. Mais, ce ne sont là que des faits de structure peu significatifs : la caractéristique de la réaction ganglionnaire, au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, consiste dans les phénomènes hématophagiques : chez tous les Cobayes examinés, les sinus caverneux renferment un nombre plus ou moins élevé de macrophages, bourrés de globules rouges aux divers stades de la digestion intracellulaire; chez certains sujets, ce processus atteint un degré exceptionnel d'intensité : l'espace laissé libre par les éléments normaux et les hématies extravasées est complètement occupé par de grands macrophages au contact les uns des autres, mesurant fréquemment plus de 25 μ et regorgeant de globules rouges (1); parfois, on note aussi à leur intérieur des débris cellulaires de nature diverse.

Les processus hématophagiques paraissent ainsi jouer un rôle non négligeable au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique; ils ne sont pas d'ailleurs l'apanage des ganglions lymphatiques : en effet, on les retrouve, à un degré moindre, il est vrai, dans plusieurs autres organes, notamment dans la rate (Inada et Kaneko) et dans le poumon, au niveau des foyers hémorragiques. On est, de la sorte, amené à se demander si la macrophagie des hématies n'est pas en rapport avec des perturbations du milieu hémolymphatique.

Note sur la spirochétose ictéro-hémorragique.

Note de Ernest Renaux, présentée par A. Brachet.

Cette affection dont on connaît la symptomatologie par quelques descriptions cliniques, a été rencontrée en divers points du front occidental, notamment sur le front belge (32 cas actuellement). Les deux organes qui paraissent le plus lésés chez l'homme sont le foie et le rein. L'albuminurie et l'urobilinurie que l'on constate dans la presque totalité des cas sont les témoins de cette atteinte et parfois se manifestent encore pendant la 8e et même la 9e semaine.

(1) Leur nombre est difficile à préciser, mais il semble atteindre souvent 40-50.

Des deux lésions principales dépendent deux catégories d'affections parfois nettement distinctes, parfois plus ou moins superposées. Dans certains cas, les symptômes hépatiques prédominent, dans d'autres, ce sont les symptômes rénaux. La gravité des phénomènes rénaux paraît assombrir singulièrement le pronostic : les 2 seuls décès que nous ayons enregistrés sur 32 cas appartiennent à cette catégorie. L'un de ces deux cas avait présenté de l'anurie presque complète : à l'autopsie, on trouve dans les reins de véritables foyers d'infection où l'on compte les spirochètes par centaines. Par contre dans le foie, on n'en a trouvé 2 ou 3 que très péniblement, après avoir examiné près d'une centaine de coupes. L'inoculation de bouillie hépatique au cobaye fut d'ailleurs négative.

Dans l'autre cas malheureux, c'est également dans le rein seul que nous avons trouvé du *spirochète ictéro-hémorragiqne*, mais en moins grande abondance ; peut-être la cause de cette différence réside-t-elle dans le fait que la sécrétion urinaire s'était rétablie dans une certaine mesure deux jours avant la mort.

La méthode de choix pour la recherche dans les excreta est celle de Fontana (1). Les urines doivent subir, lorsque les spirochètes sont éliminées en petite quantité, une centrifugation très prolongée (30 minutes à 4.000 tours). Dans ces conditions, on en trouve parfois dès le 10e jour, mais en très petit nombre ; c'est vers le 15e jour que l'élimination paraît être la plus marquée. Elle se continue avec une intensité moindre dans les semaines qui suivent. Nous avons encore trouvé des spirochètes dans l'urine vers la 6e et la 7e semaine, mais en quantité très minime.

Dans les selles, nous n'avons pu identifier le *spirochète ictéro-hémorragique*, car la flore microbienne intestinale de nombreux individus contient fréquemment des éléments spirillaires. Signalons cependant que nous avons trouvé des spirilles dans les fèces de tous les hommes atteints de spirochétose ictéro-hémorragique classique que nous avons pu étudier suffisamment longtemps. Nous en avons trouvé seulement dans un cinquième des cas de contrôle pris à l'Hôpital de Bourbourg.

Sans attribuer pour l'instant une grande importance à ce fait en raison de son peu de précision, nous croyons cependant devoir le signaler dès maintenant à l'attention des chercheurs, étant donnée l'importance que ce mode d'élimination peut avoir dans l'épidémiologie de cette affection.

Un symptôme nous paraît avoir été négligé dans les descriptions que nous possédons : c'est l'anémie qui accompagne la spirochétose ictéro-hémorragique et dont l'origine n'a pas encore été établie à notre connaissance. Certes, on conçoit parfaitement l'anémie chez les sujets qui ont eu de grandes hémorragies ; mais ces *grandes* hémorragies furent

(1) Fontana. *Pathologica*, 1912. V. aussi : Tribondeau, *Gaz. hebd. de méd. Bordeaux*, 1912. Cf. *Bull. Inst. Pasteur*, 1913.

l'exception dans les cas observés par nous. L'examen des urines ne nous a pas révélé la présence de sang dans la plupart des cas (1 seul cas, hématurie légère; 4 cas, traces de sang dans l'urine). Dans les selles, nous n'en avons trouvé qu'exceptionnellement, à la suite d'épistaxis abondantes.

Or, tous les hommes présentent un certain degré d'anémie progressivement croissante de la 2e à la 3e semaine : l'hémoglobine tombe à 45-60 p. 100, les globules rouges à 2.500.000-4.000.000 par millimètre cube. Cette anémie ne s'accompagne pas en général de modifications des globules rouges : ponctuation, polychromatophilie, globules nucléés. Dans 5 cas seulement, nous avons observé de très rares hématies présentant l'une ou l'autre de ces anomalies. Il semble aussi y avoir une véritable paresse de l'hématopoïèse, car la réparation sanguine au bout de la 8e semaine est souvent bien loin d'être terminée.

Quant à la résistance globulaire, augmentée pendant l'ictère, elle revient à la normale lorsque les pigments biliaires ont disparu du sérum sanguin.

Pour les leucocytes, au début (1re semaine) nous avons constaté une leucocytose à peu près constante (12.000 à 25.000 leucocytes par millimètre cube) avec présence dans 90 p. 100 des cas de myélocytes neutrophiles (1 à 8,5 p. 100) de la basophilie (1 à 2,5 p. 100) et de l'éosinophilie (1 à 7 p. 100). Puis survient de la leucopénie (3e-4e semaine); la formule ne paraît pas varier sensiblement, mais le chiffre des leucocytes tombe à 3 ou 4.000. Vers la 7e-8e semaine, ce chiffre revient en général à la normale.

(*Laboratoire de l'Hôpital militaire belge de Bourbourg-Campagne.*)

Appareil simple pour injections d'oxygène,

par Arthur Grimberg.

Un bon oxygénateur doit injecter le gaz lentement et automatiquement, donc, il doit être réglable tant pour la quantité injectée que pour le débit du gaz.

Nous avons réalisé un appareil peu coûteux, qui fonctionne automatiquement, donnant une idée précise sur la *quantité* de gaz injecté et par lequel on peut facilement *régler* et la pression du gaz injecté, et le débit de l'injection.

Les objets nécessaires à sa confection se trouvent à la portée de tout médecin :

Un flacon d'un litre, un bouchon à deux tubulures, un petit tube en

verre en forme de Y, deux pinces, un bock, deux mètres de tube de caoutchouc, une vessie de caoutchouc d'environ un litre.

Construction de l'appareil. — Adaptez, à l'ouverture du flacon F, le bouchon à deux tubulures (*t* et *t'*). Dans l'une des tubulures (*t'*), introduisez un petit tube en verre de 5 à 6 centimètres; dans l'autre tubulure (*t*), faites pénétrer le tube en Y. Reliez le tube droit (*t'*) à un bock (B), par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc d'environ 1 mètre de longueur et portant une pince réglable (*p*).



FIG. 1.

A la branche inférieure du tube en Y, adaptez la vessie élastique (V).

L'une des branches supérieures de l'Y est reliée au réservoir ou à la source d'oxygène (O). L'autre branche est reliée à l'aiguille (*a*) par un tube de caoutchouc portant une pince (*p'*).

Fonctionnement. — 1° Remplissez le bock d'eau et faites-en couler le contenu dans le flacon F. La vessie V se vide complètement.

2° Fermez la pince *p'*, ouvrez le robinet *r* et faites couler le contenu du flacon F dans le bock (fig. 2). La vessie se remplit d'oxygène. Fermez le robinet *r*.

3° Faites la piqûre avec l'aiguille, dans la peau du flanc ou de la cuisse et remettez le flacon à un niveau plus bas que le bock. Ouvrez *p'*

et réglez la pince *p* de façon que l'eau ne coule que lentement dans le flacon (fig. 1).

Il est bon de fixer l'aiguille en place par une bande.

L'oxygène est injecté d'autant plus lentement que la pression d'eau est plus faible et son débit moindre; il est donc facile de régler l'injec-

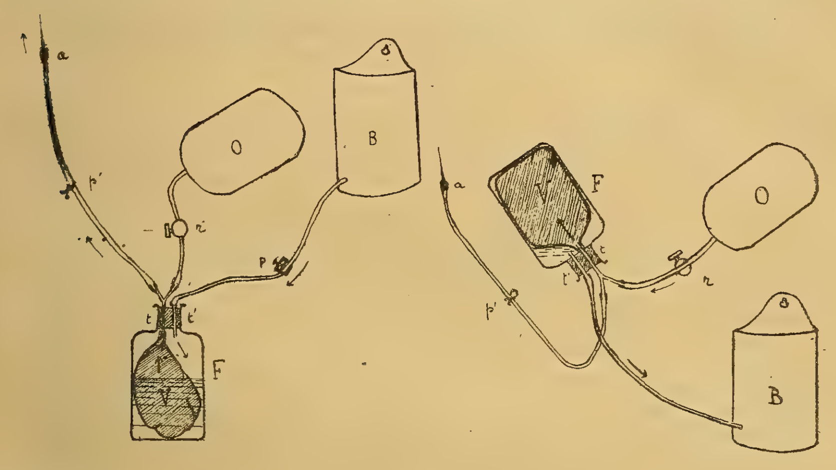


Fig. 2.

Appareil fonctionnant.

L'oxygène renfermé dans la vessie (V) est injecté par l'aiguille sous la pression de l'eau s'écoulant du bock (B).

Remplissage.

L'eau du flacon (F) est versée dans le bock Sous l'influence du vide produit, la vessie V se remplit d'oxygène.

tion, le débit de l'oxygène étant proportionnel à la *pression* de l'eau (variable avec l'élévation du bock) et à son *débit* (variable avec le degré de fermeture de la pince *p*). La quantité d'oxygène injecté est connue du fait que la capacité de la vessie V est connue (1 litre).

(*Travail du service du Professeur Chantemesse, Ambulance V. G. 3.*)

MÉMOIRES

VARIATIONS ET RÉACTIONS THERMIQUES LOCALES

DANS

LES BLESSURES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

ANDRÉ-THOMAS (1)

Qu'elles soient la conséquence immédiate de la blessure elle-même ou la conséquence plus ou moins éloignée des conditions nouvelles, physiques et biologiques qu'elle entraîne, les modifications des températures locales et les asymétries thermiques s'observent fréquemment chez nos blessés et plus particulièrement dans les centres de neurologie. Dans un très grand nombre de cas, leur étiologie, sinon leur pathogénie, est facile à débrouiller, mais il n'en est pas toujours ainsi et la cause des troubles thermiques nous échappe encore assez souvent.

La lésion d'un nerf tel que le nerf médian ou le nerf sciatique poplité interne, que ce nerf soit simplement endommagé ou sectionné, s'accompagne, outre les troubles moteurs sensitifs et réflexes, de troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux qui ne nous surprennent guère et cependant ces troubles sont sujets à des variations dont la physiologie pathologique reste parfois obscure. Dans l'interprétation des différences de température entre le côté sain et le côté malade, c'est-à-dire de l'asymétrie thermique, il faut sans doute tenir compte non seulement de la lésion, de la soustraction du membre malade à certaines influences qui sont susceptibles de faire varier la température, mais de l'accessibilité persistante du membre sain aux mêmes influences. Ce qui est vrai pour les blessures des nerfs peut l'être également pour les blessures localisées sur d'autres territoires du système nerveux périphérique (plexus, racines, système sympathique) ou central. On peut même se demander si l'immobilisation et l'inertie consécutives aux blessures, qu'elles soient imposées par des appareils ou maintenues du fait de

(1) Mémoire lu dans la séance du 21 octobre.

mauvaises habitudes, ne sont pas susceptibles d'entraîner ou d'entretenir des perturbations de l'appareil circulatoire et des désordres thermiques et par suite, si les deux membres homologues, l'un sain, l'autre malade, ne se trouvent plus dans les mêmes conditions physiques et physiologiques devant les influences susceptibles de modifier leur régime thermo-circulatoire.

Les différences constatées d'un moment à l'autre dans l'asymétrie thermique nous ont amené à rechercher comment se comportent les températures des deux membres homologues, l'un malade, l'autre sain, lorsque l'on fait agir une influence capable d'exercer la même répercussion sur ces deux membres chez un sujet sain.

Nous ne nous sommes pas dissimulé les délicatesses de ce genre de recherches et les multiples causes d'erreur auxquelles sont sujettes les expériences sur les températures locales. Peut-être nous objectera-t-on qu'il eût été préférable d'examiner la pression capillaire et les modifications du pouls ou de les examiner simultanément avec la température. Il existe en effet un parallélisme entre les variations thermiques et les variations circulatoires et même une subordination manifeste des premières aux secondes, mais elle n'est pas absolue pour certains auteurs : en ce qui concerne le grand sympathique, Cl. Bernard ne pensait-il pas qu'il pouvait intervenir directement et pas forcément par l'intermédiaire de la circulation, au titre d'appareil nerveux régulateur des phénomènes de combustion organique; mais la température locale étant avant tout notre objectif, c'est elle que nous avons examinée tout d'abord et d'une manière exclusive, nous réservant d'étudier par la suite les oscillations collatérales que peuvent subir d'autres appareils, dont le fonctionnement est plus ou moins intimement lié à celui de la régulation thermique. Les premiers résultats que nous avons obtenus nous ont paru suffisamment nets pour que nous nous croyons autorisé à présenter quelques exemples non pas à titre de conclusions définitives, car le problème est extrêmement complexe, mais à titre de simples constatations et d'indications générales. On pourra s'étonner que nos observations soient si peu nombreuses, mais chaque observation est relativement longue et le temps dont nous pouvons disposer est dans les conditions présentes forcément très restreint.

Les influences que l'on peut mettre en jeu sont d'ordres très divers; la première que nous ayons sollicitée est la réfrigération locale couramment employée pour étudier les réactions vaso-motrices. L'application de froid ou de chaud sur un point quelconque du corps entraîne des modifications thermiques et circulatoires. Brown-Séquard et Tholozan ont montré que si l'on plonge une main dans l'eau froide, l'autre main se refroidit et s'anémie; Ch. Richet (1) a constaté un spasme vaso-moteur

(1) *Dictionnaire de physiologie*, article « Chaleur ».

réflexe dans la peau des deux mains, alors qu'une seule main était exposée au froid. De nombreux exemples du même ordre ont été fournis par François-Franck. D'autres auteurs ont signalé également que si l'on plonge une main dans l'eau chaude, la seconde s'échauffe (1). Nuel rappelle que l'action vaso-motrice bilatérale est loin de se manifester toujours dans le même sens et l'échauffement d'une main pourrait être observé lorsque les vaisseaux de l'autre se resserrent (Theissier et Kauffmann). La contradiction est plus apparente que réelle : les réactions vaso-motrices dans un sens sont généralement suivies d'une réaction en sens inverse, la vaso-constriction appelle la vaso-dilatation. Ce principe est à la base de toutes les applications hydrothérapiques.

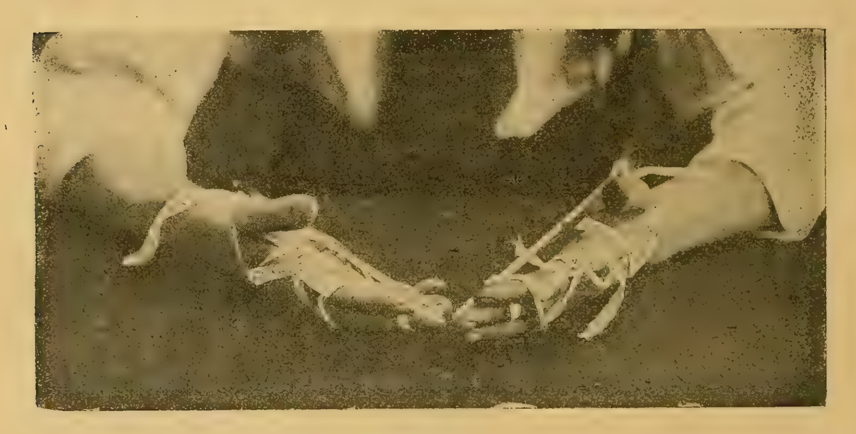


Fig. 1.

Pour étudier l'action de la réfrigération sur la température des membres — et jusqu'ici nos expériences ont exclusivement porté sur les membres supérieurs — nous nous sommes servis d'un tube de verre cylindrique rempli de glace, long de 18 centimètres, d'une circonférence de 11 cent. 5, appliqué transversalement sur la poitrine, à la hauteur du 2e ou 3e espace intercostal et bien symétriquement de telle manière que les deux côtés soient également réfrigérés. La durée de l'application est de quatre minutes. La température est prise de chaque côté sur la pulpe du médius au moyen de thermomètres physiologiques à réservoir plat, très sensibles, gradués de 10 à 40° avec les dixièmes facilement lisibles. Ces thermomètres sont isolés de l'extérieur par un tube de verre plus épais ouvert juste à son extrémité inférieure au niveau du réservoir, de sorte que celui-ci est appliqué par une de ses faces sur la pulpe digitale, recouverte sur l'autre par l'étui de verre qui forme ainsi écran vis-à-vis de la température extérieure. Ils sont fixés sur la main au

(1) Voy. Nuel, *Dictionnaire des sciences médicales*, article « vaso-moteurs ».

moyen de petits appareils métalliques et sur les doigts par de petits cordonnets. Il faut s'assurer avant de commencer l'expérience que les thermomètres sont simplement appliqués sans pression. Les deux thermomètres ont été vérifiés par nous-même, l'écart entre eux est de 3/20 de degré, ce qui est insignifiant pour le genre de recherches que nous avons entreprises.

La température est relevée toutes les minutes à partir du moment d'application du tube de glace. Le sujet en expérience est assis, les deux mains reposant par leur face dorsale sur les genoux ou sur une table, sans contrainte, sans efforts. Certains malades ont été examinés au lit. En tout cas, les deux mains doivent être placées dans une position rigoureusement symétrique, la mise en écharpe est susceptible d'entraîner des causes d'erreur sérieuses; l'attitude doit être mentionnée, elle ne paraît pas complètement indifférente.

L'expérience doit être faite dans une chambre à l'abri du bruit, dans une sorte d'isolement et dans le silence. Afin de rendre plus comparables entre eux les résultats des diverses expériences, elles ont toujours été faites, sauf de rares exceptions, entre 3 et 5 heures de l'après-midi; on sait, en effet, combien chez un même sujet la température peut varier suivant l'heure : derrière elle s'abritent diverses influences telles que le repas, la digestion, l'exercice, le travail, la fatigue intellectuelle, etc. L'état psychique ou émotif intervient également dans une certaine mesure : les préparatifs de l'expérience, l'appréhension du froid chez des individus particulièrement nerveux, peuvent être considérés comme des influences non négligeables; il serait peut-être préférable de supprimer le contrôle de la vue. Avant de commencer l'expérience, le sujet sera maintenu quelques instants au repos dans la chambre où elle doit avoir lieu, de manière à le placer dans les mêmes conditions d'inactivité et les mêmes conditions thermiques que celles de l'expérience. La température ambiante sera mentionnée et elle sera relevée plusieurs fois à divers intervalles. Le mode de chauffage, la saison doivent être pris en considération; les expériences qui suivent ont été faites du 1er septembre au 10 octobre. Toutes ces précautions ne sont pas superflues, puisqu'il s'agit d'expériences au cours desquelles le système vasomoteur est en jeu et sa susceptibilité vis-à-vis d'influences multiples, des sensations, des émotions est bien connue.

Les températures ne sont relevées que toutes les minutes et inscrites sur des feuilles quadrillées; ce mode d'inscription est suffisant, mais il est sous-entendu que parfois dans le cours d'une minute et chez certains sujets plus particulièrement impressionnables, la température subit de nombreuses oscillations; elles sont cependant de faible amplitude dans ces conditions expérimentales et on peut les négliger. D'autre part, l'ascension thermique correspondant à une minute ne se fait pas toujours à la même vitesse pendant cet intervalle.

La durée de la réfrigération, le siège de l'excitation, le lieu d'application des thermomètres ont été choisis un peu arbitrairement, mais ils ont été conservés pour toutes les expériences afin de se trouver toujours dans les mêmes conditions. Les résultats que nous avons enregistrés ne sont donc vrais que pour ces conditions réunies, et ils n'est pas impossible qu'ils diffèrent pour une durée d'application plus ou moins longue, un déplacement de l'excitant et même dans certains cas pour l'application des thermomètres sur d'autres doigts; il n'est pas impossible que des modifications à ces divers points de vue rendent la méthode plus simple, les résultats plus démonstratifs.

Voyons d'abord ce qui se passe chez un sujet d'apparence normale dont les membres supérieurs ne sont atteints d'aucune affection quelle qu'elle soit.

Voici la courbe thermique recueillie sur les deux médius (dans tous les tracés celle du médius droit est figurée en traits pleins, celle du gauche en

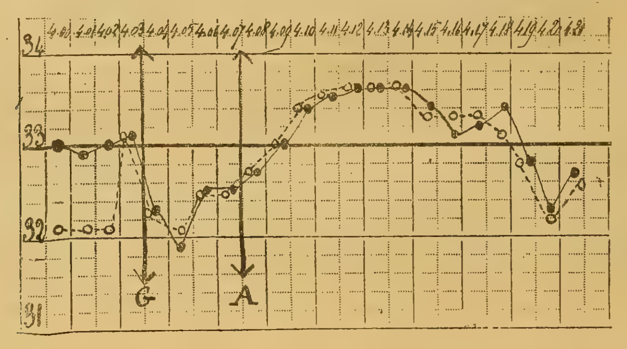


Fig. 2.

traits interrompus) d'un homme de vingt-huit ans, bien portant, n'ayant jamais été malade ni traumatisé. Le tube de glace est appliqué sur la poitrine, lorsque les températures des deux médius, après avoir été distantes d'un degré pendant quelques minutes, se sont égalisées (un écart de quelques dixièmes entre les deux côtés peut être considéré comme constant; même chez un sujet normal il peut s'élever à 1° et au delà). Presque aussitôt la température descend et la chute se poursuit pendant deux minutes; à la troisième minute la température s'élève, par conséquent avant que la réfrigération ne soit suspendue, et elle monte encore après la suspension de la glace. Il se produit donc une *réaction thermique*; quelques minutes plus tard la température descend de nouveau; dans ce cas, la température initiale était relativement élevée (fig. 2).

La réaction est faible, rapide et symétrique.

Le tracé suivant est celui d'un adulte âgé de trente ans, dont les membres supérieurs sont absolument indemnes de toute affection: il est entré à la Sal-

pêtrière pour une sciatique gauche. La température initiale est plus basse que chez le précédent, 28°6 à droite, 29°3 à gauche. Elle descend pendant les deux

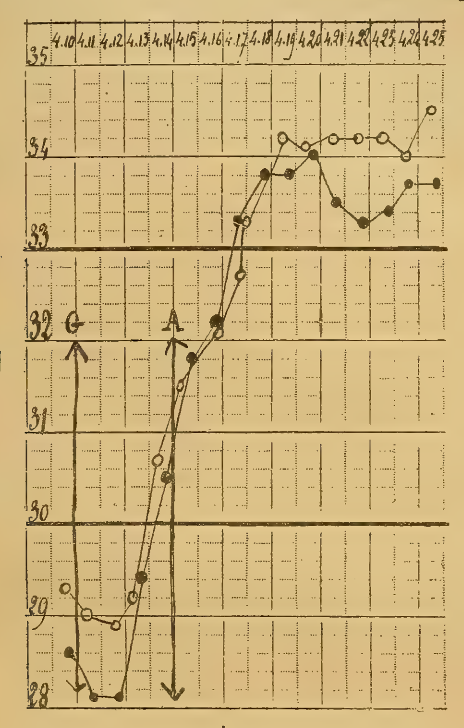


Fig. 3.

premières minutes qui suivent l'application de la glace, puis elle remonte avant la suspension, et dans l'espace de quelques minutes elle s'élève de 5° à 6° (fig. 3).

La réaction thermique est ample, rapide et symétrique.

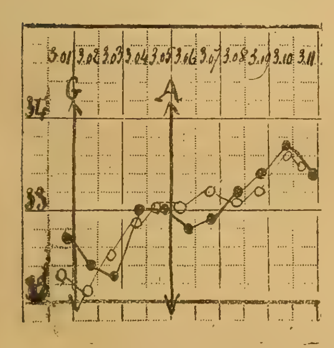


Fig. 4.

Chez un soldat âgé de trente-deux ans, dont le sciatique gauche a été blessé il y a plus d'un an, la température initiale est de 32°7 à droite, et de 32°3 à gauche. Les membres supérieurs sont indemnes de toute blessure et de toute affection. Après application de la glace, la température baisse légèrement, puis elle s'élève d'un degré et demi (fig. 4).

Réaction thermique prompte, mais faible, symétrique.

Dans ces trois cas l'abaissement de la température qui se produit

immédiatement après l'application de la glace est suivi d'une élévation plus grande que l'abaissement, *c'est la réaction thermique*. L'ascension peut même être considérable surtout lorsque la température initiale est basse. Elle commence avant l'arrêt de la réfrigération. Nous faisons remarquer, en passant, qu'il n'est pas invraisemblable que la chute de la température indiquée sur certains tracés soit due en partie à l'immobilisation prolongée. La réaction est symétrique en intensité et en rapidité, et c'est le point capital qui va servir de terme de comparaison avec les résultats des expériences suivantes.

Voici un exemple de réaction asymétrique dans un cas de lésion cérébrale.

Le soldat Bon..., âgé de quarante ans a été blessé le 17 juin 1916, par un éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané le 29 juin. Hémi-

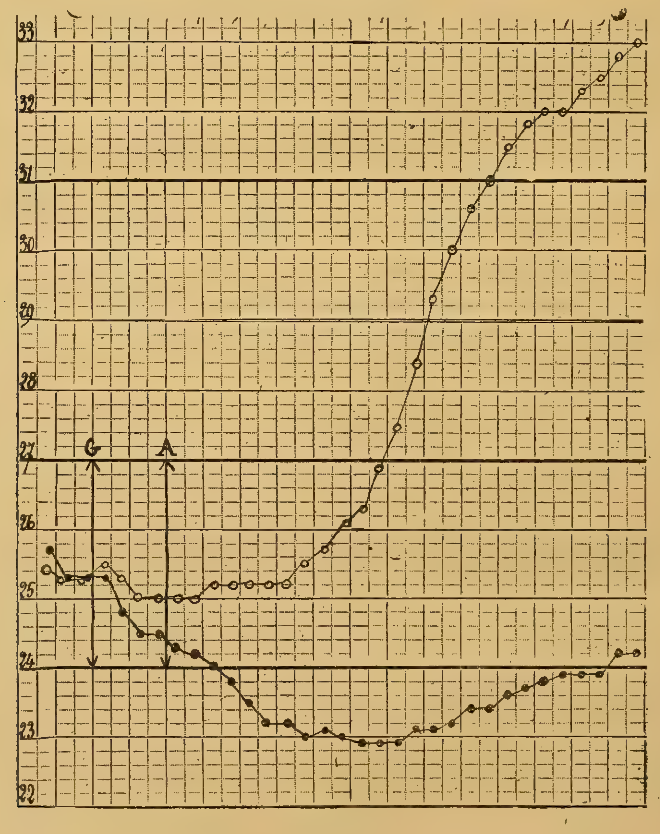


Fig. 5.

plégie droite immédiate, améliorée actuellement pour le membre inférieur. Crises d'épilepsie. Les réactions thermiques prises le 21 septembre sont

très différentes du côté droit et du côté gauche. A gauche, l'abaissement thermique produit par la glace est presque nul, l'élévation ne débute que sept à huit minutes plus tard, et à dix-huit minutes elle atteint 8°. A droite, abaissement thermique continuel, dû vraisemblablement à l'immobilisation à découvert. Ce n'est que vers la seizième minute que se produit une légère ascension de un degré. Au début de l'expérience, la température était la même des deux côtés; à la fin l'écart est de 9° (fig. 5).

Il n'en est pas ainsi pour toutes les hémiplégies et toutes les lésions de l'encéphale.

Le soldat Grus..., âgé de vingt-sept ans, a été blessé le 6 juin 1915 par plusieurs éclats d'obus qui ont pénétré dans la région pariétale gauche. Quelques

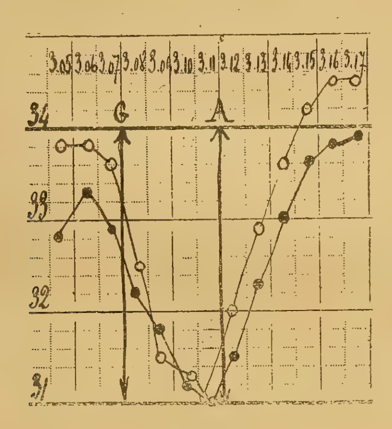


FIG. 6.

éclats inclus dans le cerveau ont été extraits le 13 janvier 1916. Hémiplégie droite prédominant au membre supérieur. La double réaction est très marquée : si on tient compte de la température initiale, elle est assez ample (3°), rapide, symétrique (fig. 6).

Le soldat L... a été blessé au mois de février 1915, au niveau de la région occipitale, par un éclat d'obus qui a pénétré dans le cervelet. Il existe une grosse lésion portant sur le vermis et l'hémisphère gauche du cervelet; actuellement encore l'hémisyndrome cérébelleux, quoique atténué, est très net. Les réactions thermiques recherchées au mois de septembre 1916, par conséquent plus de dix-huit mois après la blessure, sont symétriques, fortes et assez rapides.

L'application de glace ne produit aucun abaissement de la température, mais il se produit une réaction en sens inverse qui débute huit minutes après l'application de la glace et qui atteint 14° au bout de vingt-sept minutes; la température initiale est, il est vrai, très basse. Les réactions psychomotrices

et émotives ont été recherchées, il y a quelques mois par MM. Camus et Nepper, elles peuvent être considérées comme normales (fig. 7.)

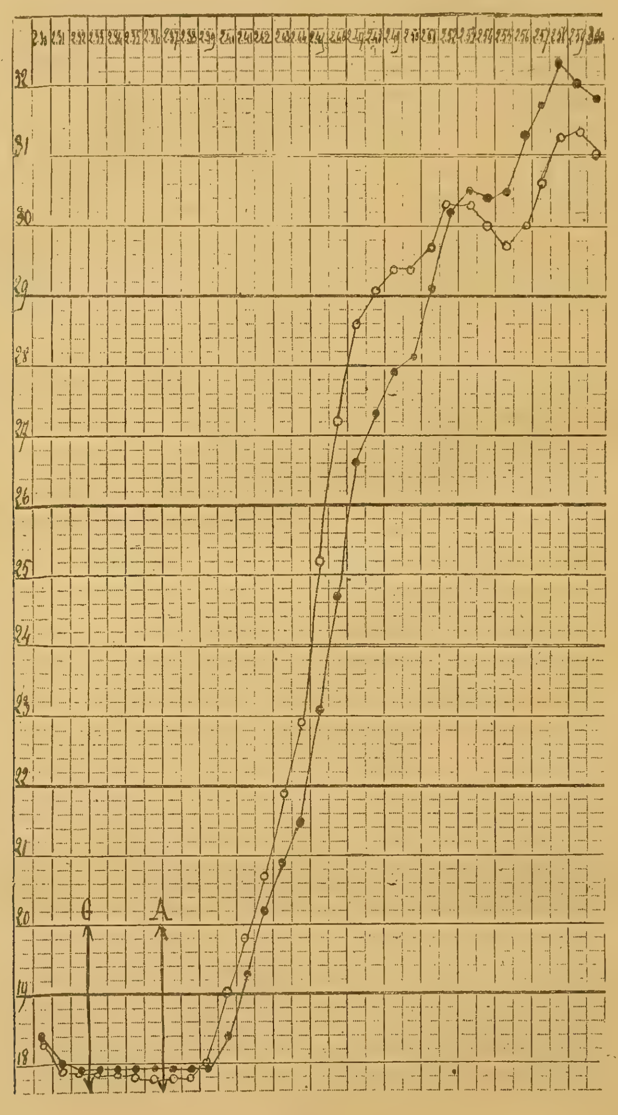


Fig. 7.

Le soldat Par..., âgé de trente-quatre ans, blessé le 6 octobre 1915 au niveau de la région pariétale droite est atteint actuellement d'hémiplégie gauche prédominant très nettement sur le membre inférieur. Chez lui, l'abaissement thermique est lent et se prolonge pendant plusieurs minutes;

l'élévation survient tard, vingt-cinq minutes après l'application du tube de

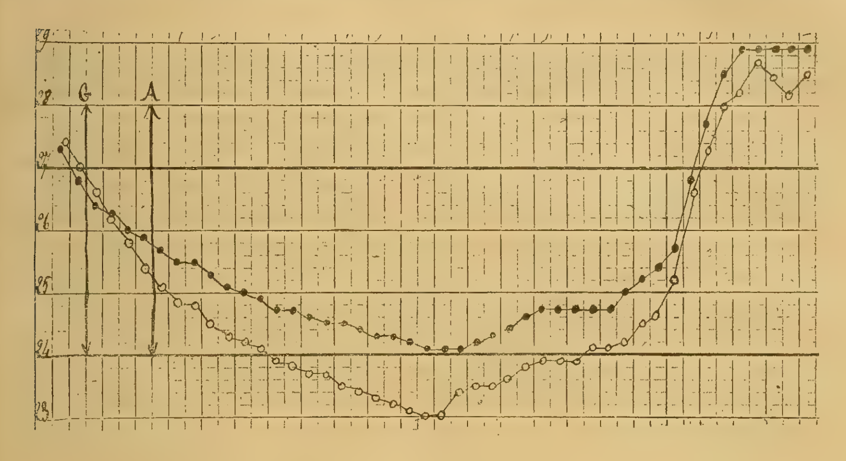


Fig. 8.

glace ; d'abord lente elle s'élève ensuite plus rapidement, d'un degré et demi environ au-dessus de la température initiale.

Réaction très lente, de faible amplitude, mais symétrique (fig. 8).

L'observation suivante est un exemple de réaction asymétrique dans un cas de commotion :

Le sergent Ge..., âgé de vingt-cinq ans, a été commotionné par éclatement d'obus le 15 juillet 1916. Pendant les premiers jours il souffrait de violents maux de tête, il était presque sourd et pouvait à peine parler. Il a eu de la fièvre et le pouls était lent au début.

A son entrée à la Salpêtrière, le 25 août 1916, on ne constate aucun signe de lésion organique du système nerveux si ce n'est un signe de Kernig ébauché et une très légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Il ne peut se tenir debout.

L'examen répété à plusieurs reprises laisse constater une légère différence de température entre les deux côtés : tout le côté gauche est plus froid.

C'est la deuxième fois qu'il est commotionné, il l'a été une première fois en février 1916.

Dans ses antécédents on relève des accidents méningés à l'âge de huit ans, à la suite d'un coup reçu sur la tête.

Actuellement il est en progrès et il commence à marcher ; mais la démarche est trépidante surtout à gauche.

La réaction thermique recherchée le 5 septembre 1916 à partir de 5 h. 30, est caractérisée par une ascension très forte et très prompte à droite ; à gauche, la réaction retarde de dix minutes sur celle du côté droit, mais elle

se fait très brusquement, elle n'atteint pas le même degré et la température du côté gauche reste de 2° inférieure à celle du côté droit.

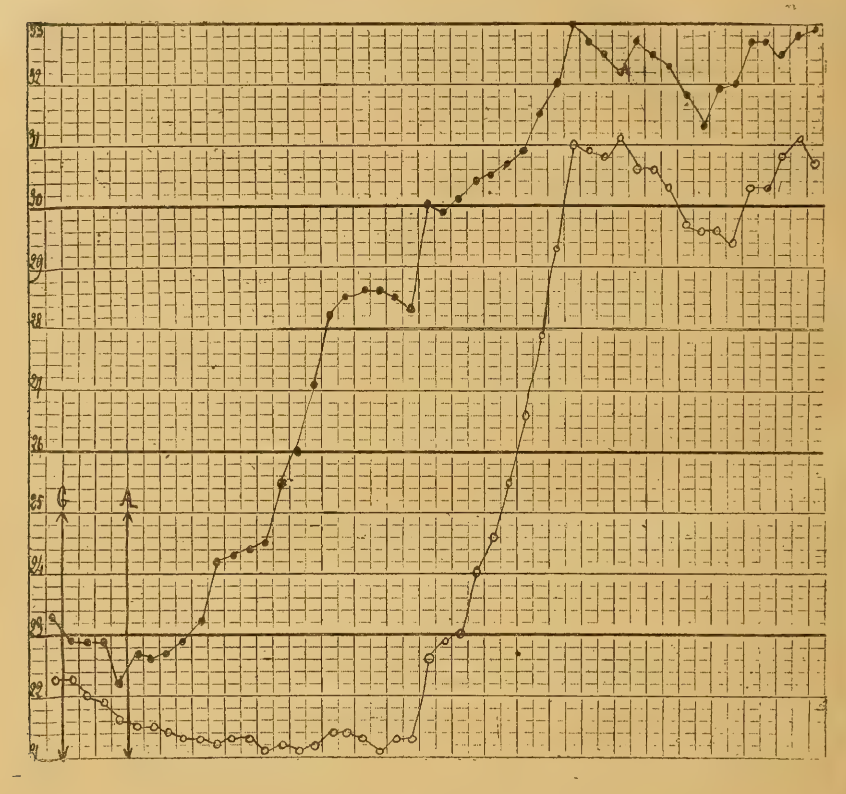


Fig. 9.

Réaction thermique forte, asymétrique surtout pour la rapidité de l'ascension (fig. 9).

Réaction asymétrique dans un cas de lésion de la moelle :

L'adjudant Jen..., âgé de quarante-trois ans, a été blessé le 28 septembre 1915 au niveau de l'apophyse épineuse de la VII[e] vertèbre cervicale et il existe encore un projectile au niveau de la II[e] vertèbre dorsale.

Actuellement on constate une paralysie incomplète du membre supérieur droit avec contracture et des troubles de la sensibilité sur le côté gauche (syndrome de Brown-Séquard).

A droite, aucun abaissement thermique, mais élévation lente et irrégulière ; à gauche abaissement continuel de la température sans élévation (l'abaissement est peut-être dû en grande partie à l'immobilisation).

Au bout de quarante minutes l'écart entre les deux côtés est de 10°;

à ce moment la main droite qui a atteint 33° lui donne l'illusion d'être glacée (fig. 10).

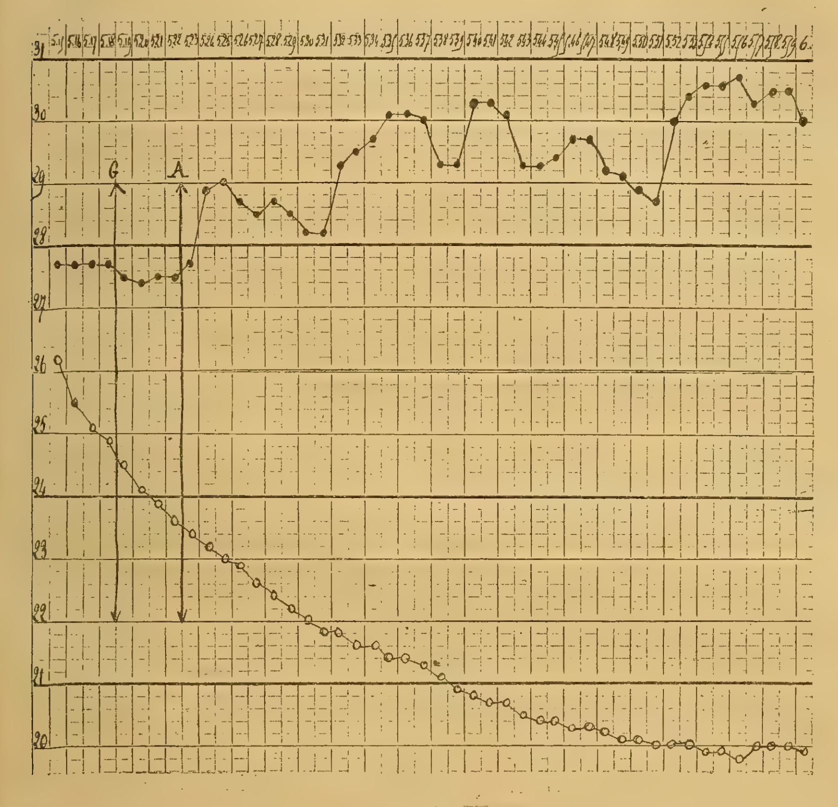


FIG. 10.

Réaction asymétrique dans deux cas de lésion des nerfs périphériques :

Le soldat Den..., âgé de vingt-sept ans, blessé le 1er octobre 1914 a subi il y a quelques semaines la résection du nerf médian et du nerf cubital gauches suivie de suture.

Le pouls radial est en outre beaucoup plus faible à gauche par suite d'une lésion de l'artère humérale.

Au début de l'expérience, le côté gauche est plus froid de 10°.

A gauche, aucune réaction et il n'y a pas lieu d'en être surpris vu les lésions nerveuses et vasculaires. A droite, abaissement, puis élévation légère, mais avec une température initiale de 33°5 (fig. 11).

Le soldat G..., âgé de vingt-huit ans, blessé le 5 juin 1915, est atteint de paralysie du nerf médian sans lésion vasculaire, pouls radiaux égaux. Réac-

tion nulle du côté de la lésion, un peu lente mais nette du côté sain.

Asymétrie par conséquent manifeste.

L'absence de lésion vasculaire rend l'asymétrie particulièrement intéressante (fig. 12).

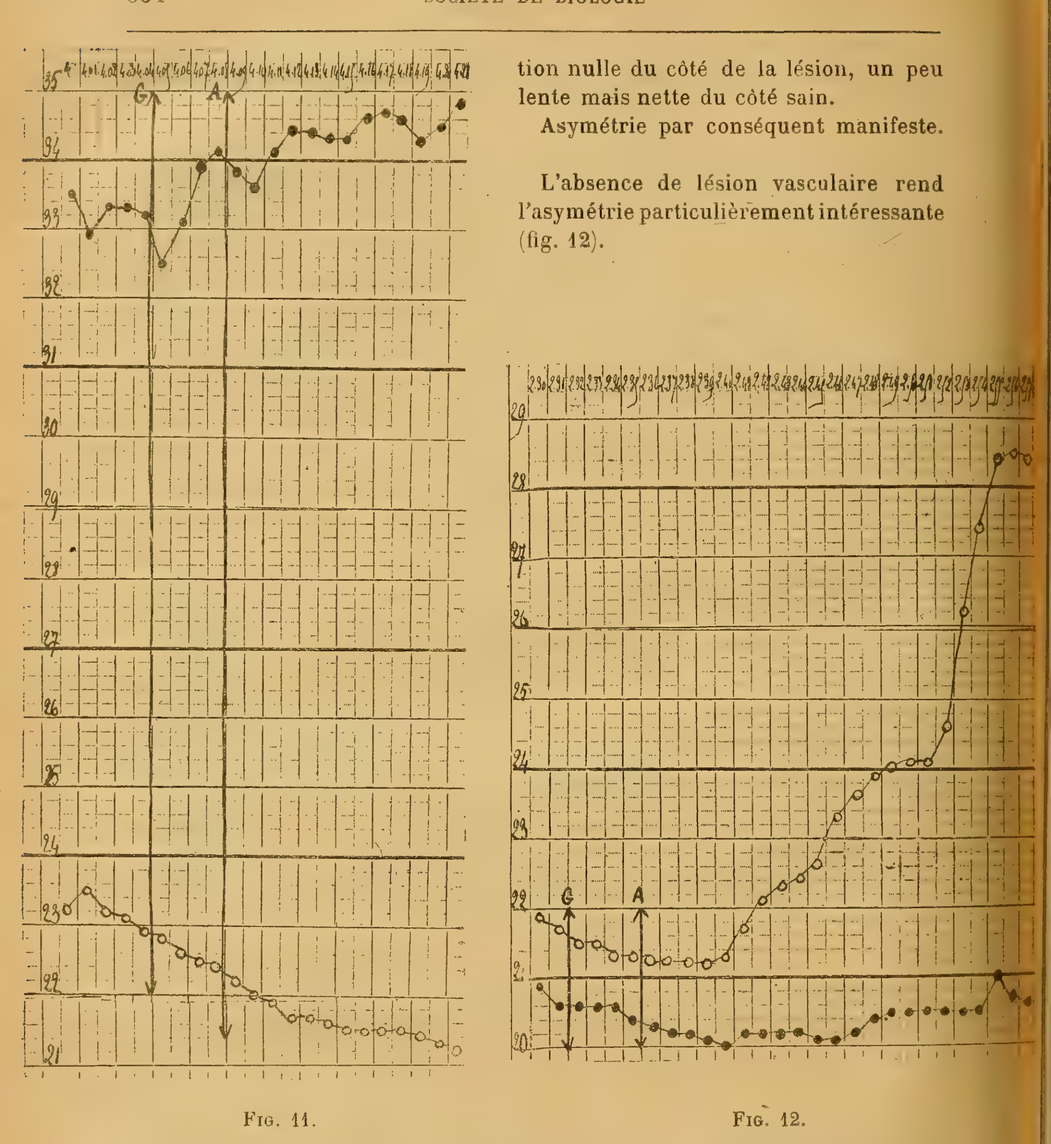


FIG. 11.

FIG. 12.

Réaction asymétrique dans un cas de lésion du sympathique.

Le soldat Nav..., âgé de vingt-neuf ans, a été blessé le 4 mai 1916, par des éclats d'obus. Deux ont atteint le crâne et ont nécessité une trépanation. D'autres ont atteint l'épaule gauche, l'avant-bras, la main gauche, il existe une fracture de la 1re phalange de l'index.

La radiographie indique la présence de quelques petits corps étrangers dans la main. En outre, un éclat a pénétré au niveau de la région sus-claviculaire gauche et est venu se loger au niveau de la IIe vertèbre dorsale pro-

duisant une lésion du sympathique qui se traduit par de l'anophtalmie à gauche avec myosis.

Par intermittence, l'oreille gauche est plus chaude que la droite.

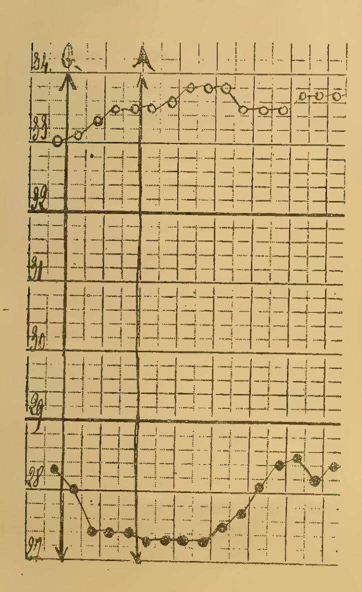


Fig. 13.

Il n'existe pas de paralysie réelle du membre supérieur gauche, mais une impotence surtout due aux ankyloses : cependant le membre inférieur gauche est un peu plus faible que le droit et les réflexes y sont plus vifs. Le réflexe plantaire se fait en extension du même côté.

La main gauche est ordinairement plus chaude que la droite, principalement dans le domaine du médian à la face palmaire, elle est le siège de sensations de brûlures très vives que le blessé réussit à calmer en appliquant continuellement la main sur des compresses froides (causalgie).

Voici une prise de température faite le 21 août : Bord externe de la main, à droite, 31°9, à gauche, 34°3. — Bord interne de la main, à droite, 28°3, à gauche, 30°5.

La réaction thermique est prise une première fois le 4 septembre 1916. La réaction existe, mais faible à droite. A gauche, la température, dejà plus élevée de plusieurs degrés, continue à monter après l'application de la glace, mais lentement (fig. 13).

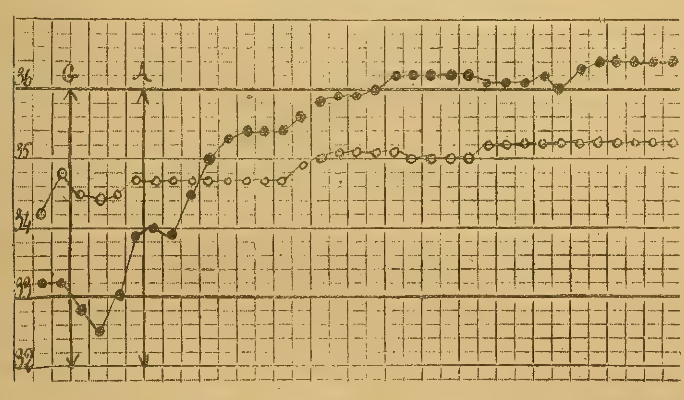


Fig. 14.

La réaction est recherchée une deuxième fois le 29 septembre : la température est alors presque égale. Elle s'élève très légèrement à gauche ; à droite, la réaction est nette et, dans la période d'élévation, la température monte au-dessus de celle du côté gauche (fig. 14).

Bien que dans l'observation suivante, il ne s'agisse pas de blessure de guerre, il nous a paru intéressant de la rapporter et de la rapprocher de l'observation précédente.

Le soldat Chat..., âgé de trente-sept ans, est atteint, depuis le mois de février 1916, d'asphyxie de la main droite presque exclusivement limitée à l'index et au médius. Voici ses réactions thermiques prises le 5 septembre 1916. L'asymétrie y est manifeste (fig. 15).

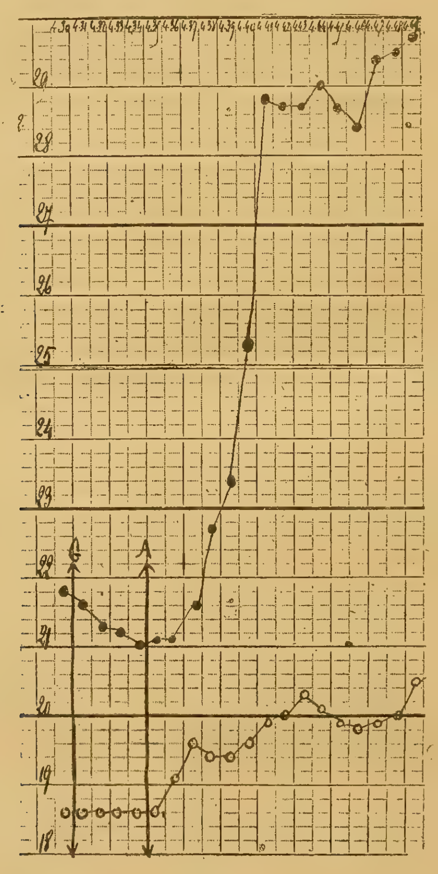


Fig. 15.

La réaction thermique a été recherchée dans trois cas de paralysie consécutive à des blessures, mais ne dépendant pas d'une lésion organique du système nerveux central ou périphérique.

Le soldat Cu..., âgé de trente-deux ans, a été blessé, le 31 août 1914, par une balle qui a déterminé une fracture de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras gauche. Attitude de la main dite d'accoucheur. Impotence complète de la main, à son entrée à la Salpêtrière. Aujourd'hui, très amé-

liorée. La différence thermique entre les deux côtés n'est pas ordinairement très considérable sauf sur la face dorsale de la main et le poignet qui sont sensiblement plus froids à gauche. Il a toujours eu une tendance à avoir les mains froides. La réaction, prise le 2 octobre 1916, peut être considérée comme nulle des deux côtés. L'application du tube de glace fait baisser un peu plus la température du côté sain et c'est le côté malade qui devient le plus chaud.

Le soldat Gui..., âgé de vingt-deux ans, blessé le 9 avril 1915 au bras droit. Aucune lésion osseuse, articulaire, vasculaire ou nerveuse. Déformation de la main en cou de cygne, hypotonie des extenseurs. La température était ordinairement plus élevée à droite cet été (fig. 16).

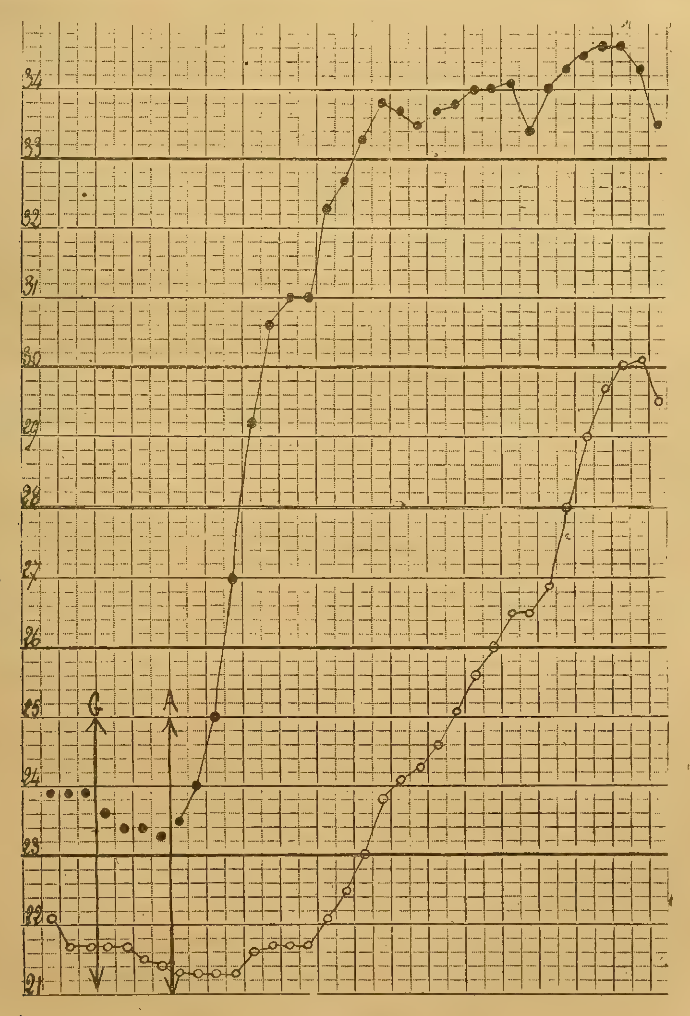


FIG. 16.

Réaction thermique asymétrique, plus rapide et plus forte à droite.

Le soldat Vig..., âgé de vingt-trois ans, a été blessé le 24 août 1914 par un éclat d'obus. La blessure a eu pour conséquence une fracture de l'humérus gauche. Impotence du membre supérieur gauche et surtout de la main. Déformation de la main en cou de cygne. Hypotonie des extenseurs du poignet. Réaction prise le 13 septembre 1916, plus prompte et plus forte du côté gauche que sur le côté droit. (Le tracé est très comparable au précédent.) Depuis que la température extérieure s'est refroidie, la température du côté gauche est plus basse que celle du côté droit. Le 14 octobre, elle est de 19°2 à gauche et 21°5 à droite.

L'interprétation des expériences précédentes est extrêmement délicate. Les variations thermiques observées après réfrigération ne sauraient être envisagées comme un réflexe simple. La sensation produite par le froid est de nature à provoquer, outre des réflexes, des interventions multiples beaucoup plus compliquées. C'est pourquoi le mot réaction nous paraît préférable à celui de réflexe. Parmi ces expériences, celles qui ont été faites sur des sujets dont le système nerveux central ou périphérique, ou même le système sympathique, ont été lésés, nous paraissent présenter le plus grand intérêt, surtout lorsque les réactions sont nettement asymétriques; mais, en raison de la grande instabilité de la température que l'on rencontre assez souvent, nous nous rendons compte que ces expériences doivent être renouvelées chez le même sujet si l'on désire être fixé sur la constance et la valeur des résultats. Chaque expérience doit être poursuivie assez longtemps, car dans certains cas la réaction peut être tardive et on pourrait croire à une absence de réaction, alors qu'il ne s'agit que d'un simple retard.

Chez des traumatisés, malgré des asymétries nettes, il faut peut-être faire la part de la lésion elle-même et la part du choc. Les réactions peuvent manquer des deux côtés, bien que la lésion soit unilatérale; mais elles sont variables d'intensité chez des sujets normaux et sans doute elles peuvent aussi manquer chez eux.

Nous nous bornons aujourd'hui à exposer des faits sans leur donner aucune interprétation, nous les présentons à titre d'essais : nous ne faisons qu'entrevoir une méthode, susceptible d'être perfectionnée et de fournir des renseignements utiles; à cause du nombre considérable de facteurs qui peuvent intervenir, la prudence est de mise dans l'enregistrement des résultats aussi bien que dans leur interprétation.

Cette méthode a pour but de rechercher si les asymétries constatées dans divers cas pathologiques sont de nature à fournir quelques indications sur le fonctionnement des centres vaso-moteurs et thermiques, sur la conductibilité des voies qui les relient à la périphérie ou même aux centres plus élevés. Les quelques observations rapportées plus haut ne sont donc que des exemples et rien de plus. Il serait peu scien-

tifique d'essayer de donner dès maintenant une explication des écarts de vitesse ou d'amplitude constatés entre les deux côtés.

On pourrait encore rechercher les réactions thermiques en appliquant le froid sur les parties malades, insensibles en réalité ou en apparence; quelques investigations déjà poussées dans cette voie nous laissent supposer qu'on pourrait tirer quelque parti de ce mode de recherches.

Nous avons employé le froid, nous pourrions tout aussi bien employer le chaud. On pourrait même mettre en jeu d'autres excitants que les excitants thermiques. A ce propos, je signalerai une observation, qui en dehors, d'un intérêt de curiosité, laisse entrevoir la complexité des phénomènes observés dans ce genre d'études.

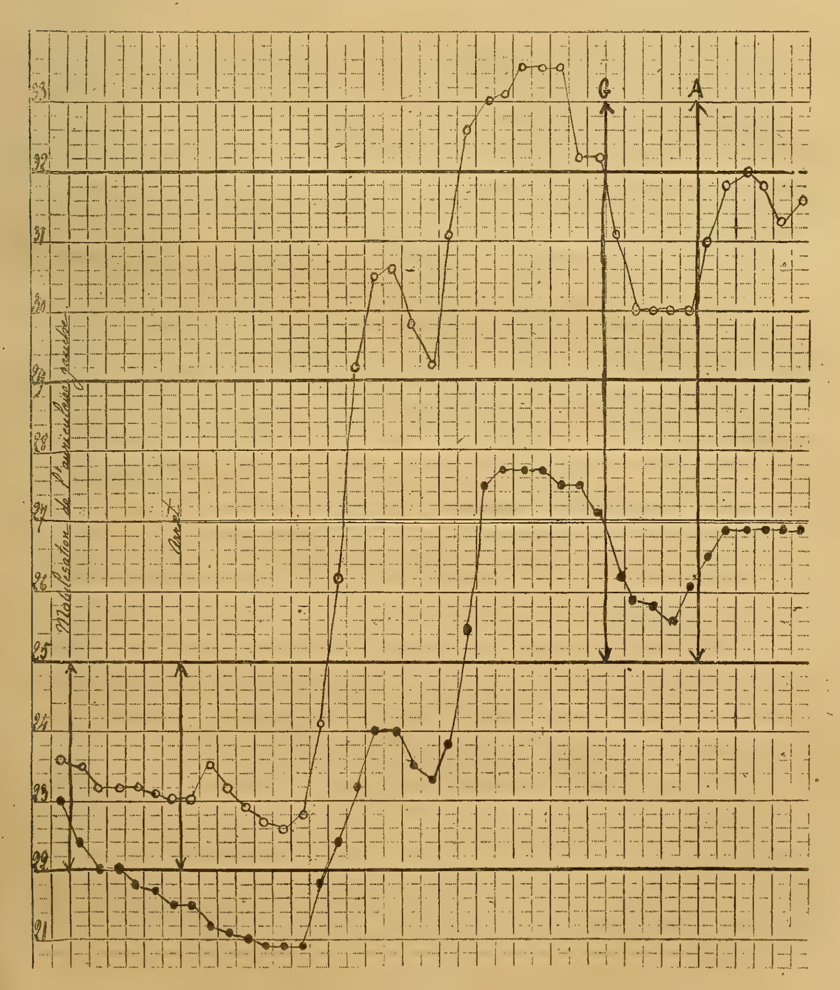


Fig. 17.

Le soldat Citr... a été blessé le 8 mai 1915 par une balle entrée à la base de la 1e phalange du médius gauche, face palmaire, et sortie à la face dorsale de la 1re phalange, tout près de l'articulation phalango-phalanginienne. Lorsqu'il est entré dans le service, l'attitude était la suivante : les doigts sont en extension, il peut fléchir la 1re phalange des quatre derniers doigts; la flexion des 2e et 3e phalanges des derniers doigts ne peut être exécutée volontairement. Quand on essaie de les fléchir mécaniquement, une douleur extrêmement vive est accusée et le blessé se débat. La température est généralement plus élevée sur la main et sur l'avant-bras du côté de la blessure, du moins au mois d'août et au mois de septembre; dans ces derniers jours, la température tend à devenir plus froide du côté malade. Au cours des tentatives répétées en vue de fléchir mécaniquement les doigts, nous avons remarqué que la température s'élevait du côté malade et s'abaissait du côté sain. Le 6 septembre, nous appliquons les thermomètres sur les médius et nous mobilisons l'auriculaire gauche pendant six minutes, cette mobilisation strictement limitée à l'auriculaire cause de la douleur; comme l'indique le tracé, la température baisse progressivement du côté droit, elle reste stationnaire à gauche, puis elle s'élève de ce côté; du côté droit, il se produit aussi une ascension, mais beaucoup moins accentuée, de sorte que l'écart varie de 6° à 8°. Les deux flèches G et A qui figurent sur le tracé correspondent à une réfrigération faite dans les mêmes conditions que dans les expériences précédentes (fig. 17).

Aucune explication physiologique de ce résultat ne saurait être actuellement proposée; contentons-nous de signaler le fait : une asymétrie thermique de 6 à 8°, déterminée par une mobilisation douloureuse dans un cas de blessure n'intéressant pas directement le système nerveux.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. L. Rénon, vice-président.

Seuratia n. g., nouveau genre de Nématodes d'oiseaux,

Note de K. J. Skrjabin, présentée par M. Weinberg.

Au cours de mes études sur les Nématodes d'oiseaux de la famille *Acuariidæ* Seurat, 1913, j'ai cru nécessaire d'inclure dans le nombre des représentants de cette famille un Nématode, figurant dans la littérature sous le nom de *Gnathostoma shipleyi* Stossich, 1900 (du Diomedea exculans) et de *Rictularia paradoxa* Linstow, 1904 (hôte inconnu).

Ce parasite, comme il résulte clairement de la description de Stossich (1), n'a rien de commun avec les véritables *Grathostomidæ* dont on ne connaît, chez les oiseaux, que deux formes larvaires : *Gnathostoma pelecani* Chatin, 1874, et *Gnathostoma accipitri* Skrjabin, 1915 (2).

La partie caudale du mâle de ce parasite pourvue de quatre paires de papilles pré-anales et de quatre papilles post-anales, les deux spicules inégaux en rapport avec la structure originale de la partie céphalique du parasite, où nous devons, avant tout, faire attention aux cordons cervicaux typiques, tous ces caractères parlent en faveur de la filiation des *Gnathostoma shipleyi* Stossich avec la subfamille des *Acuariinæ* Raillet, Henry et Sisoff, 1912. Ce parasite ne peut être attribué à aucun genre connu de la sous-famille déjà citée; j'ai donc cru utile de fonder pour lui un nouveau genre : *Seuratia nov. gen.*, en l'honneur du professeur Seurat (d'Alger), l'éminent spécialiste de Nématodes. Ainsi, le parasite *Gnathostoma shipleyi* sera dénommé *Seuratia shipleyi* Stoss., 1900.

Nous trouvons dans le n° 15 des *Comptes rendus de la Société de Biologie* de l'année courante un travail intéressant de Seurat : « Sur un nouveau Dispharage des Palmipèdes », où l'auteur donne une description détaillée de la femelle du parasite *Acuaria pelagica* n. sp. du ventricule succenturié du *Larus canus* L. et du *Puffinus kuhli* Boie, accompagnée de dessins extrêmement démonstratifs de ses ornementations céphaliques.

Seurat rapproche sa nouvelle espèce des *Spiroptera procellariæ* Bellingh, 1844; quant à la position systématique de ce parasite, il dit ce qui suit : « Ce Dispharage ne peut rentrer dans aucune des subdivisions actuelles du genre *Acuaria*. Par l'ornementation de la cuticule, il se rapproche des *Echinuria*, mais il en diffère notablement par la structure de l'ovéjecteur et des épaulettes cuticulaires; la conformation de ces dernières le rapproche des *Sciadiocara*, mais ses autres caractères l'en éloignent. »

En étudiant la description minutieuse de Seurat et en examinant attentivement ses dessins, je suis arrivé à la conviction que les *Acuaria pelagica* Seurat, 1916, sont identiques à l'espèce *Seuratia shipleyi* Stoss, 1900, ce qui est confirmé par la structure analogue des ornementations céphaliques du parasite, de même que par les dimensions égales du corps, la position de la vulve, et même par la parenté des hôtes.

(1) Stossich. Contributo allo studio degli Elimenti, in *Bollettino della Società adriatica di Scienzi naturali in Trieste*, vol. XX, 1900, p. 1-2. Table I, fig. 1-5 : *Gnathostoma shipleyi* n. sp.

(2) Skrjabin. Nématodes des oiseaux du Turkestan russe, in *Annuaire du Musée zoologique de l'Academ. Impér. des Sciences de Petrograd*, 1915, vol. XX, p. 534-535.

N'ayant pas eu de mâle à sa disposition, SEURAT s'est abstenu d'établir un nouveau genre pour son parasite. En réalité, le mâle de ce parasite a été caractérisé avec assez de précision dans l'ouvrage de STOSSICH pour permettre d'établir le genre *Seuratia* n. g.

En se basant sur les données de STOSSICH et de SEURAT, la diagnose du nouveau genre des *Seuratia* devra être la suivante :

Nématodes de la subfamille des *Acuariinæ* RAILLET, HENRY et SISOFF, 1912. La région céphalique est ornée de deux cordons courts en forme d'épaulette, courbés en anse sur leurs faces latérales. Ces épaulettes qui reposent sur la cuticule soulevée sont ornées de dents sur leur bord libre. En arrière de ces cordons on voit une paire d'énormes crochets tricuspides. La cuticule, en outre, est ornée de deux doubles rangées d'aiguillons dont la pointe est dirigée en arrière. Bouche avec deux lèvres latérales. Cavité buccale tubiforme. La vulve s'ouvre immédiatement en avant de la mi-longueur du corps. Utérus divergents. Deux spicules inégaux. Quatre paires de papilles pré-anales. Parasite du tube digestif des oiseaux. Type : *Seuratia shipleyi* STOSSICH, 1900 = *Rictularia paradoxa* LINSTOW, 1904 = *Acuaria pelagica* SEURAT, 1916.

(*Travail du Laboratoire vétérinaire de Petrograd.*)

NOUVEAU CAS DE PURPURA SURAIGU, SANS MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE. NATURE MÉNINGOCOCCIQUE RECONNUE DU VIVANT DU MALADE GRACE A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE,

par ARNOLD NETTER, MARIUS SALANIER et Mme WOLFROM.

Dans une note parue au Bulletin du 22 juillet dernier nous signalions la présence de méningocoques constatée par nous sur des frottis colorés par la méthode de Gram et provenant de la sérosité sanguinolente de phlyctènes purpuriques, dans deux cas de méningococcie. Quelques jours plus tard, le 28 juillet, à la Société médicale des Hôpitaux, l'un de nous montrait l'importance de ces manifestations purpuriques qui peuvent apparaître au cours d'une méningite cérébro-spinale bien évidente, précéder la détermination méningée ou exister en dehors de toute méningite.

Nous montrions la fréquence, relativement croissante, de ces purpuras aussi bien en Angleterre et en Allemagne qu'en France et leur confusion possible avec le typhus exanthématique.

Avant ces communications un seul travail de Benda du 24 avril 1916, venu à notre connaissance après notre première observation (du 7 mars

1916), mentionnait dans un cas sur cinq, la constatation de *cocci* Gram-négatifs qu'il croyait pouvoir identifier avec les méningocoques.

Depuis notre communication du 22 juillet quatre auteurs ont fait connaître des constatations du même ordre sur des coupes d'éléments pétéchiaux.

Pick (*Deutsche med. Woch.*, 17 août 1916) a reproduit dans un travail deux dessins qui montrent des méningocoques en grains de café libres ou intracellulaires dans les artérioles de la peau, dans les capillaires et dans l'infiltrat périvasculaire. Les coupes provenaient de deux soldats morts de méningite.

A New-York (*Archives of Pediatrics,* 30 septembre 1916), Sharpe a également décelé par la méthode de Pappenheim-Saathoff des méningocoques extra et intracellulaires dans les capillaires des ecchymoses d'une méningite chez une enfant de trois ans et demi. Il croit que pareille constatation est faite pour la première fois.

A Prague, Ghon (*Deutsche med. Woch.*, 12 octobre 1916) a trouvé à l'autopsie d'une fillette de neuf ans morte en dix heures de septicémie hémorragique sans méningite, de nombreux méningocoques intravasculaires sur les coupes des pétéchies.

Le dernier numéro de notre Société (16) renferme enfin une note de M. Babes présentée le 3 mai 1916 à la Réunion biologique de Bucarest, intitulée : Sur le diagnostic différentiel entre le typhus exanthématique et certaines formes hémorragiques de la méningite cérébro-spinale.

Dans l'un de ses deux cas il a vu, surtout au niveau des roséoles hémorragiques, une agglomération de corpuscules ronds ou de diplocoques, un peu aplatis, très variés comme grandeur et comme coloration, plus ou moins colorés par le bleu, et qui ne prennent pas le Gram.

Ces éléments font invasion dans les couches épithéliales et pénètrent même dans les cellules de la couche malpighienne où on les trouve par des noyaux.

Tous ces examens ont été faits *post mortem,* au contraire des nôtres qui ont été faits *du vivant des malades.* Et ceci est un point important, car il met en relief la portée pratique de nos constatations au point de vue du diagnostic. C'est pourquoi nous croyons utile de rapporter une nouvelle observation de purpura méningococcique primitif dont la nature a été décelée pendant la vie par l'examen microscopique :

André P..., dix mois, est né à terme et élevé au sein. Les parents, en bonne santé, habitent dans une grande cour bien aérée. Le père, marchand de chevaux, fréquente les foires. Dans ces derniers temps ni la mère ni l'enfant n'ont été en rapport avec des personnes étrangères.

Le bébé n'a jamais eu de maladie sérieuse. Il y a une quinzaine, il a présenté sur tout le corps des petites plaques rouges au milieu desquelles appa-

raissait un petit bouton, celui-ci se séchait très vite en formant croûte. Le médecin consulté pensa à une éruption due à des troubles digestifs provoqués par la farine Nestlé et de fait, après la suppression de celle-ci, les boutons disparurent.

Le nourrisson était donc en excellente santé quand, dans l'*après-midi du 3 novembre* dernier, il fut pris de frissons et de fièvre. Le soir, il présenta au niveau de la tête et des bras quelques secousses convulsives. Toute la nuit il fut grognon et, vers 3 heures du matin, la maman s'aperçoit qu'il a de grandes taches violettes sur le corps.

A son entrée à l'hôpital (4 *novembre*), vers 10 heures, l'enfant est extrêmement faible, dyspnéique et cyanosé; il présente un léger tirage sus-sternal. 40°2.

Tout son corps est marbré de taches violacées, plus ou moins étendues. Les unes arrondies, de la taille d'une lentille, avec un centre un peu plus clair, siègent sur le ventre et la face antérieure des membres. Au contraire la face postérieure de ceux-ci, le dos et le siège, c'est-à-dire les régions soumises aux frottements, sont recouverts de grandes plaques vineuses, analogues aux sugillations cadavériques.

Les muqueuses également sont cyanosées, mais ne présentent pas d'ecchymoses.

A l'auscultation, nous trouvons dans les deux poumons, surtout à droite, des râles éclatants.

Malgré l'absence de signes de réaction méningée nous faisons une ponction lombaire. Celle-ci donne issue à un liquide clair (reconnu sensiblement normal à l'examen ultérieur). Néanmoins, avertis par l'expérience de cas antérieurs, nous injectons 20 c.c. de sérum antiméningococcique.

Presque en même temps nous pratiquons avec un vaccinostyle quelques petites scarifications au niveau des taches purpuriques les plus foncées et nous faisons, avec la sérosité sanguinolente exsudée, des frottis sur lames que nous étudierons tout à l'heure.

L'état du bébé va en s'aggravant rapidement et malgré les injections d'huile camphrée, les bains sinapisés, il meurt au commencement de l'après-midi.

Nous avons déjà dit que le liquide céphalo-rachidien retiré était sensiblement normal = pas d'hyperalbuminose : 6 leucocytes par millimètre cube; aucun microbe. Les cultures en sont ultérieurement restées stériles.

Mais sur les frottis de la sérosité purpurique nous avons rencontré des méningocoques nets, caractéristiques, isolés et peu nombreux. Ce purpura à allure fulminante était donc bien, comme nous le présumions, *une méningococcie à forme purpurique, sans méningite.*

On voit l'intérêt qu'apportent ces constatations tant au point de vue du diagnostic que du traitement. Dans nos premiers cas les taches purpuriques étaient nettement vésiculées et l'examen en était facilité. Chez ce dernier bébé, malgré l'absence de vésicules et par simple scarification des taches purpuriques, nous avons pu tout aussi facilement

déceler l'existence des méningocoques à leur niveau, rapporter ainsi l'existence du purpura à sa véritable cause et par là même justifier le traitement institué. Le sérum, dans le cas actuel, n'a pas eu le temps nécessaire pour la destruction des agents pathogènes, mais il est à espérer que d'autres cas pourront, grâce à ces constatations, bénéficier d'un diagnostic précis et d'une thérapeutique appropriée.

Recherche des bacilles tuberculeux dans les expectorats fluidifiés par la pyridine.

Note de Marthe Giraud et E. Derrien, présentée par Grimbert.

La présence de bacilles dans les crachats est un facteur officiel de triage des tuberculeux militaires. Guidé par la clinique et l'albumino-réaction, on ne saurait se contenter, dans de nombreux cas, du résultat négatif du simple examen direct. On doit alors recourir aux procédés dits d' « homogénéisation ».

La technique suivante, fondée sur l'emploi de la pyridine à froid, est d'une application aisée et rapide et, le plus souvent, pourra dispenser de recourir aux procédés plus longs d'enrichissement par les hypochlorites (de Lannoïse et Girard) sans ou avec précipitation fractionnée (Bierry).

A 10 c.c. de crachats, ajouter 15 c.c. de pyridine. Bien mélanger avec un agitateur en verre. Laisser en contact jusqu'à fluidification complète de la masse. En général, c'est l'affaire de quelques minutes, 5 à 10. Mais on peut prolonger sans inconvénient l'action de la pyridine. Nous avons eu d'excellentes préparations avec des crachats qui étaient restés 32 heures en contact avec la pyridine.

Centrifuger. Au centrifugeur électrique Jouan, modèle C, il suffit de 3 à 5 minutes, à la deuxième vitesse. Le plus souvent, on obtient un culot sans pellicule à la surface. Dans les cas de pellicule superficielle, faire des lames avec le culot et avec la pellicule. L'étalement se fait très bien, la dessiccation est très rapide, l'adhérence très bonne et l'on obtient d'excellentes préparations par la méthode habituelle de Ziehl-Neelsen.

L'action de la pyridine à froid est moins brutale que celle de la soude ou des hypochlorites à chaud. Les éléments cellulaires ne sont pas démolis. Les fibres conjonctives résistent.

Nous nous sommes assurés que ce procédé de fluidification n'altérait pas l'acido-résistance et l'alcoolo-résistance des bacilles tuberculeux dans les limites habituelles (Ziehl, 10 minutes à chaud ; acide azotique au tiers, 2 minutes ; alcool absolu, 2 minutes).

Ce procédé pourra subir des améliorations de détail. Nous croyons, néanmoins, devoir le faire connaître, dès maintenant, car il nous a permis de trouver des bacilles dans les expectorats d'un malade suspect, avec albumino-réaction positive, pour lequel non seulement l'examen direct, mais aussi l'homogénéisation par la soude étaient négatifs.

(*Laboratoire de l'Hôpital suburbain de Montpellier.*)

La curarisation du *Leptodactylus ocellatus* (L.) Gir.

Note de B.-A. Houssay et E. Hug, présentée par E. Gley.

Dans les laboratoires de Physiologie de l'Amérique du Sud, nous employons exclusivement la grenouille *Leptodactylus ocellatus* (L.) Gir., qui diffère par beaucoup de caractères des grenouilles d'expériences utilisées en Europe, notamment par sa taille qui est plus développée et par son manque de membrane interdigitale.

Cette grenouille est moins sensible à l'action du curare et présente vis-à-vis de ce toxique certaines particularités qui méritent d'être signalées.

Nous avons établi, comparativement, les doses curarisantes de six curares vrais et actifs (fournis par le professeur Dominguez) pour la grenouille *Leptodactylus ocellatus* et le crapaud *Bufo marinus* (L.) Schneid. De plus, nous avons déterminé leur dose mortelle pour le cobaye.

Tandis que le crapaud est très sensible et se curarise par une dose à peu près égale à celle qui tue le cobaye, pour la grenouille, qui est bien plus résistante, il faut employer des doses dix fois plus fortes pour obtenir la curarisation.

Doses toxiques (*Résumé*).

CURARE	GRENOUILLE (DOSE CURARISANTE) pour 100 grammes	CRAPAUD (DOSE CURARISANTE) pour 100 grammes	COBAYE (DOSE MORTELLE) pour 1.000 grammes
D.	3 mgr. 00	0 mgr. 300	1 mgr. 78
Nº 1.	0 mgr. 61	0 mgr. 048	1 mgr. 12
Nº 2.	1 mgr. 50	0 mgr. 119	0 mgr. 90
Nº 3.	2 mgr. 86	0 mgr. 250	2 mgr. 30
Nº 5.	0 mgr. 40	0 mgr. 068	0 mgr. 36
H.	2 mgr. 00	0 mgr. 465	1 mgr. 70

La parésie survenait chez les grenouilles (pour les doses curarisantes

minimes) dans les 30 à 50 minutes; la paralysie au bout d'une heure et demie et elles se curarisaient dans le terme de 2 heures, plus ou moins.

Pour les crapauds, ces chiffres étaient : parésie, 20 à 50 minutes; paralysie, 40 minutes à 1 heure; quant à la curarisation, elle survient, en général, un peu après une heure, en calculant depuis le moment de l'injection; quelquefois même 40 à 50 minutes suffisaient.

La curarisation se produit chez le crapaud très peu de temps après l'apparition des premiers symptômes paralytiques, tandis que chez la grenouille il existe un intervalle assez long entre ces deux phénomènes. La curarisation du crapaud se produit, en général, plus rapidement.

Les crapauds curarisés récupèrent plus tard leur motilité; quant aux grenouilles, elles meurent toujours sans revenir de la curarisation. Les crapauds meurent aussi quand ils reçoivent la dose nécessaire pour curariser les grenouilles.

L'on conçoit facilement qu'en employant des curares peu actifs on peut obtenir la curarisation du crapaud ainsi que celle du lapin, etc., et ne pas obtenir celle de la grenouille. C'est ce qui est arrivé à M. Camis (1) qui en a conclu que le *Leptodactylus ocellatus* résiste à l'action du curare.

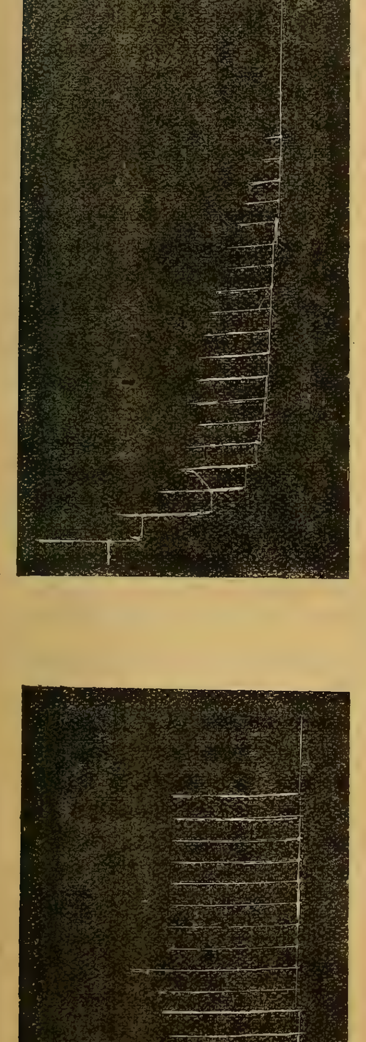
Avec les systèmes névromusculaires isolés de grenouille et crapaud immergés dans des solutions de curare, on obtient la curarisation parfaite. Cependant, et ceci semble paradoxal, la préparation névromusculaire de grenouille se curarise plus rapidement, quoique le muscle soit plus gros. Il est à supposer que ce fait dépend de la pénétration plus facile du toxique dans le muscle isolé de la grenouille.

L'injection intraveineuse de curare produit une paralysie presque immédiate, mais la curarisation se produit à peu près dans le même délai qu'en employant le toxique par voie sous-cutanée. Cette paralysie est due à une action sur le système nerveux central, car, faisant l'expérience de Claude Bernard : ligature du tronc à la ceinture, en respectant les nerfs sciatiques, et injectant le curare par voie intraveineuse, on observe immédiatement une hypotonie et parésie des pattes postérieures. L'excitabilité du nerf ne subit aucune modification pendant son immersion dans une solution de curare.

Il y a lieu de croire que les fortes doses de curare, indispensables pour curariser le *Leptodactylus ocellatus* produisent la mort par un effet toxique sur le système nerveux central.

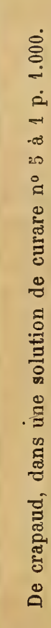
(1) Sobre la resistencia del *Leptodactylus ocellatus* (Rana argentina), hacia el curare y sobre otros puntos de la Fisiologia general de los musculos. (*Revista de la Facultad de Agronomia y Veterinaria*, 1915, t. XI, nº 2 (La Plata).

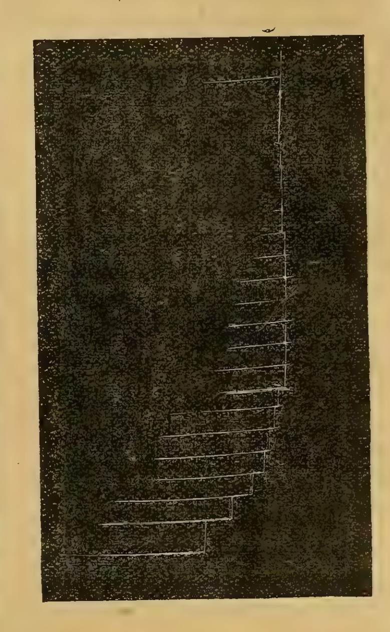
PRÉPARATIONS NÉVROMUSCULAIRES ISOLÉES



De crapaud, dans la solution salée physiologique.

De crapaud, dans une solution de curare n° 5 à 1 p. 1.000.





De grenouille, dans la solution salée physiologique.

De grenouille, dans une solution de curare n° 5 à 1 p. 1.000.

Excitation du sciatique par courant induit chaque 5 minutes. A la fin une excitation directe.

Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Note de C. Mathis et L. Mercier, présentée par F. Mesnil.

Les kystes mûrs de l'amibe de la dysenterie correspondent au stade du cycle évolutif où le parasite se présente avec des caractères fournissant les meilleurs éléments de diagnose. Il est admis que l'on reconnaît facilement les kystes à leurs dimensions, à leurs quatre noyaux et à la présence de bâtonnets chromidiaux. Mais à considérer ces caractères de très près, on s'aperçoit que nous manquons de données précises sur les dimensions des kystes, que l'évolution nucléaire qui aboutit à la formation des quatre noyaux est encore incomplètement connue et que la présence du chromidium est loin d'être constante. Il nous a donc paru nécessaire de compléter nos connaissances sur ces divers points.

Quand on examine des préparations de selles riches en kystes tétragènes, on est frappé, au premier coup d'œil, par les différences de taille qu'ils présentent. Si les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le diamètre des kystes ne dépasse pas 15 μ, ils n'ont pas fixé de dimensions moyennes et ils se sont contentés de donner des chiffres extrêmes allant, pour les uns de 10 à 12 μ, pour d'autres de 7 à 15 μ, etc.

Dans le but de préciser ce point, il était nécessaire de faire un très grand nombre de mensurations que nous ne pouvions songer à effectuer sur le vivant. Aussi, après nous être rendu compte de la rétraction (2 à 2 μ 5) subie par les kystes après fixation et coloration (sublimé alcoolo-acétique, hématoxyline ferrique-éosine), nous avons utilisé des préparations fixées et colorées. Il nous était ainsi possible de compter facilement les noyaux et de noter la présence ou l'absence du chromidium.

Nous avons été conduits aux résultats suivants : sur 100 kystes, on en compte de 40 à 45 de 10 μ, autant de 11 μ 5 et à peine 10 à 15 pour des tailles inférieures, supérieures et intermédiaires à ces deux dimensions. Les plus petits kystes que nous avons mesurés avaient 8 μ et les plus grands 12 μ 5 de diamètre.

La prédominance des kystes de 10 μ à 11 μ 5 en nombre presque égal se constate dans les selles de n'importe quel malade à la condition de faire une centaine de mensurations. Cette différence de 1 μ 5 dans la taille est très appréciable lorsque des kystes de 10 μ et de 11 μ 5 se trouvent dans le même champ microscopique et l'on est tenté de considérer les uns comme des *microkystes* et les autres comme des *macrokystes*. En tenant compte de la rétraction due à la fixation, on voit donc que, sur le vivant, les dimensions extrêmes des kystes sont de 10 et 15 μ, les fréquences étant 12 μ, 5 et 14 μ.

L'étude cytologique nous a montré que l'évolution des grands et des petits kystes est identique, nous en donnerons donc une description unique.

Ces sont des amibes mobiles, de petites tailles, du type *tetragena*, qui vont se transformer en kystes. En même temps qu'elles prennent progressivement une forme sphérique, elles subissent des modifications dans leur structure. On voit tout d'abord se former deux ou trois vacuoles dans le cytoplasme alvéolaire; en même temps que les vacuoles grossissent, de petites granulations d'une substance colorable électivement par la laque ferrique apparaissent à leur périphérie. Ces granulations deviennent de plus en plus nombreuses et augmentent de taille; puis, tandis que les vacuoles disparaissent, elles se fusionnent en deux ou trois gros bâtonnets qui forment le chromidium. Pendant l'élaboration de cette substance, d'origine cytoplasmique, l'amibe s'est entourée d'une enveloppe kystique.

Jusqu'alors, le noyau n'a été le siège d'aucun changement; il a conservé la structure du type *tetragena* avec cette différence que la chromatine périphérique, au lieu d'être répartie en gros blocs, se présente sous forme de fins granules. Mais à ce moment, il se produit un remaniement de la chromatine qui aboutit à une mitose, avec centrioles, fuseau achromatique, plaque équatoriale, s'effectuant sous la membrane nucléaire. Les deux noyaux-fils conservent pendant quelque temps, comme indice d'une division récente, une calotte chromatique compacte. Peu à peu, dans chacun d'eux, le caryosome se constitue et ils prennent la structure du type *tetragena*. Après un certain temps de repos, les noyaux-fils se divisent à leur tour par un processus identique. Ainsi se trouve constitué le kyste tétragène. Pendant cette évolution, nous n'avons jamais constaté, contrairement à ce qu'affirme Hartmann (1912) (1), l'expulsion de chromatine hors du noyau, ni aucune variation quantitative du chromidium en rapport avec le degré de maturité du kyste. A ce sujet, faisons remarquer que le chromidium n'est pas un élément constant; car, d'après nos observations, il manque au moins dans 10 p. 100 des kystes et cela dans des formes à un comme à quatre noyaux.

Notons encore qu'exceptionnellement les secondes divisions nucléaires peuvent ne pas être synchrones, ainsi s'explique la présence de kystes à trois noyaux. Quant aux kystes vacuolaires à deux noyaux que l'on observe assez souvent, ce sont des formes dont le cytoplasme a subi la dégénérescence hyaline et dont l'évolution est arrêtée.

En résumé, nous avons pu suivre complètement l'évolution des kystes d'*E. dysenteriæ*. Cette étude nous permet de réfuter les observations d'Hartmann (1912) en ce qui concerne l'émission de chromatine hors du

(1) Hartmann. Untersuchungen über parasitische Amöben., II. *Entamœba tetragena* Viereck. *Arch. f. Protist.*, t. XXIV, p. 163, 1912.,

noyau et de contester les vues de Job et Hirtzmann (1916) (1), relatives à la sporogonie et à la position extranucléaire du centriole.

D'autre part, s'il existe un phénomène de sexualité chez l'amibe dysentérique, comme celui-ci ne se manifeste ni avant l'enkystement, ni au cours de la formation des quatre noyaux, il doit avoir lieu vraisemblablement après l'ingestion des kystes et la mise en liberté de leur contenu. On peut par suite se demander si les microkystes et les macrokystes ne représentent pas des gamétocytes devant donner naissance à des amibes gamètes de sexe différent.

La division simple chez *Entamœba dysenteriæ*.

Note de C. Mathis et L. Mercier, présentée par F. Mesnil.

Dans une revue récente consacrée à l'amibe de la dysenterie (2), nous avons montré que, parmi les formes connues, seules les amibes du type *tetragena* et les kystes font partie de son évolution cyclique et que les amibes du type *histolytica* sont des formes aberrantes, apparaissant d'une façon passagère au moment des crises dysentériques, et ne rentrant pas dans le cycle normal du parasite. Nous avons indiqué également que l'amibe dysentérique, sous la forme mobile *tetragena*, peut évoluer silencieusement et indéfiniment dans l'intestin humain. Or, les kystes à quatre noyaux n'assurent pas la pullulation du parasite chez l'hôte où ils se sont formés. Ils doivent, en effet, être nécessairement rejetés dans le milieu extérieur, puis ingérés, pour poursuivre leur évolution. On est donc amené à se demander par quel processus l'amibe se multiplie *in situ*, dans l'intestin.

Nos observations nous ont montré que la multiplication du parasite se fait uniquement par division simple. Nous avons pu suivre les diverses phases du processus sur des préparations fixées au sublimé-alcoolo-acétique, et colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine.

Le noyau d'une amibe du type *tetragena* qui va se diviser, perd tout d'abord de sa chromaticité. Les blocs chromatiques périphériques, accolés à la membrane, se résolvent en fins granules; le caryosome, au lieu de se colorer en noir intense par l'hématoxyline ferrique, prend une teinte grise et le centriole devient alors visible sous forme d'un petit grain qui a fixé électivement la laque ferrique. Ces aspects du

(1) Job et Hirtzmann. Le cycle évolutif de l'amibe dysentérique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 421, 1916.

(2) C. Mathis et L. Mercier. L'Amibe de la dysenterie. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, t. XIV, 15 nov. 1916, p. 641.

noyau se trouvent facilement dans les préparations; mais les figures, qui correspondent aux phases suivantes de la division nucléaire, sont d'une excessive rareté, même dans les selles récemment émises, et doivent être minutieusement recherchées. Nous avons pu cependant en observer les phases les plus caractéristiques. Tout d'abord, le centriole se divise, puis les centrioles-fils s'écartent l'un de l'autre tout en restant unis par un filament centrodesmien; en même temps, le noyau de sphérique devient ovalaire. Aux phases suivantes, le noyau s'allonge progressivement et prend la forme d'un fuseau. Les centrioles, occupant les extrémités de la figure fusoriale, sont réunis par quelques fibres achromatiques sur lesquelles sont disposées, en séries longitudinales, de fines granulations chromatiques. Ces grains chromatiques se répartissent entre chacun des deux pôles où ils se fusionnent et constituent une calotte qui coiffe le centriole. Cette calotte polaire, indice d'une division récente, persiste pendant un certain temps, dans chacun des deux noyaux-fils. Peu à peu, ceux-ci acquièrent la structure nucléaire du type *tetragena* et l'amibe binucléée est constituée.

En résumé, la division du noyau est une mitose s'effectuant sous la membrane nucléaire, c'est-à-dire, selon la terminologie proposée par Chatton (1910) (1), une mésoomitose. Ce n'est donc pas une amitose comme l'admettent Job et Hirtzmann (1916) (2). La description que nous venons de donner de ce phénomène concorde avec celle qu'en a faite Hartmann (1912) (3) et la complète. Mais, pas plus que cet auteur, nous n'avons pu saisir la bipartition du cytoplasme. Cependant, la présence dans nos préparations de petites amibes, dont les noyaux ont les mêmes dimensions que ceux des amibes binucléées, ne laisse aucun doute sur la réalité de ce phénomène qui doit s'accomplir très rapidement.

Contrairement à ce qu'admettent certains auteurs, nous sommes d'avis que *E. dysenteriæ* du type *histolytica*, a perdu le pouvoir de se multiplier, car, malgré l'examen minutieux de nombreuses préparations de selles dysentériques, nous n'avons jamais observé, chez ce type, d'aspects susceptibles d'être interprétés comme se rapportant à une phase de division nucléaire.

La présence, en grand nombre, d'amibes *histolytica* dans les selles muco-sanguinolentes s'explique par la transformation d'amibes *tetragena* en ce type. Celles-ci, en effet, sont toujours présentes dans l'intes-

(1) Chatton. Essai sur la structure du noyau et la mitose, chez les Amœbiens. Faits et Théories. *Archives de Zoologie expérimentale*, 5e série, t. V, p. 267, 1910.

(2) Job et Hirtzmann. Le cycle évolutif de l'Amibe dysentérique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, t. LXXIX, p. 421, 1916.

(3) Hartmann. Untersuchungen über parasitische Amöben, II. *Entamœba tetragena* Viereck. *Arch. für Protist.*, t. XXIV, p. 163, 1912.

tin et, en se divisant très activement, elles assurent la pullulation du parasite durant les crises aiguës de dysenterie.

En résumé, *E. dysenteriæ* se multiplie uniquement par division simple. Rien dans nos observations n'est venu nous démontrer l'existence d'une division multiple et les figures de schizogonie, données par Job et Hirtzmann (1916), ne nous ont nullement convaincus de l'existence de ce processus.

Aptitudes néoplasiques de la névroglie périphérique greffée et non réinnervée; conséquences au point de vue chirurgical,

par J. Nageotte et L. Guyon.

La névroglie périphérique de l'animal adulte récupère, au cours du processus de la dégénération wallérienne, la faculté de croître et manifeste cette récupération de deux façons : 1° les gaines vides restées en place s'hypertrophient lentement après s'être débarrassées des derniers vestiges du neurite mort ; 2° au niveau de la section, elles donnent naissance à une végétation de travées ramifiées et anastomosées entre elles, qui envahissent les tissus voisins. Or, il se trouve que *cette faculté de croître est fortement exagérée dans un fragment isolé du reste du nerf, par deux sections rapprochées, c'est-à-dire dans un fragment nerveux privé temporairement de circulation* (1). Toutefois, pour que l'exagération se produise, il faut, comme nous allons le prouver, que le fragment nerveux ne soit pas, ou, comme l'un de nous l'a déjà montré, ne soit que tardivement envahi par de jeunes neurites.

Pour étudier ces faits de plus près, nous avons pratiqué sur deux lapins l'opération suivante : on résèque un fragment de 12 millimètres environ du sciatique droit et l'on dépose ce fragment au contact du sciatique gauche dénudé, mais non lésé. Les deux bouts du sciatique droit sont laissés libres de s'écarter et les plaies sont simplement refermées par une suture de la peau ; guérison par première intention. Au bout de cinq mois, l'autopsie est faite.

(1) Voir à ce sujet, les notes de l'un de nous parues dans ces Comptes rendus au cours des deux dernières années, ainsi que le travail très intéressant de R. Ingebrigtsen (Contribution to the biology of peripheral nerves in transplantation. II. Life of peripheral nerves of mammals in plasma, *The Journ. of exp. Medicine*, febr. 1916) ; cet auteur a montré, par la méthode des cultures de tissus, que la névroglie des nerfs chez l'animal adulte ne reprend que progressivement la faculté de croître au cours de la dégénération wallérienne, et que la forme de la végétation varie suivant l'âge de la dégénération au moment de la prise du fragment mis à cultiver.

Le lapin 222 est sacrifié au début d'une rhinite épidémique; il s'était toujours bien porté et ses troubles trophiques étaient relativement minimes. A gauche, on trouve, à la place où avait été déposé le greffon de sciatique, une tumeur d'aspect fibreux, adhérente au sciatique et aux muscles voisins; les limites de cette tumeur sont rendues incertaines par l'existence de travées fibreuses qui rayonnent en tous sens et par l'épaississement diffus du tissu conjonctif à son voisinage.

La cicatrice du sciatique droit mesure 27 millimètres environ. Le névrome et surtout le gliome sont énormes et adhèrent aux tissus voisins; le tractus intermédiaire est extrêmement grêle — en fait, l'examen histologique a montré qu'aucune fibre nerveuse n'avait passé dans le bout inférieur du nerf (fig. 4).

Le lapin 278 est mort cachectique; ses troubles trophiques étaient très graves; un mois avant sa mort, il s'était brisé la jambe à la partie inférieure et le pied était resté ballant; de plus, il avait une diarrhée continuelle. A l'autopsie, les lésions contrastent avec celles du lapin 222; la greffe a bien donné naissance à une tumeur, mais celle-ci est beaucoup moins volumineuse que dans le premier cas; d'autre part, la cicatrice du sciatique droit présente un aspect normal : le névrome et le gliome sont petits, le tractus intermédiaire est bien développé. Pourtant, l'examen histologique a montré que la régénération du bout inférieur du nerf est mauvaise; il a passé environ dix fois moins de fibres à myéline que dans les cas où la régénération anatomique peut être considérée comme bonne.

En résumé, l'un des lapins a donné une hypertrophie énorme de la névroglie dans la greffe et aux deux bouts du nerf sectionné, avec restauration absolument nulle de ce dernier; chez l'autre lapin, les propriétés hyperplasiques de la névroglie étaient moindres, mais il s'était produit une régénération du bout inférieur du nerf. L'opération avait été faite le même jour (16 février) sur deux animaux de même taille mais de pelages différents; le lapin 222 avait la couleur du lapin de garenne; l'autre était blanc avec un peu de jaune.

Il est bien évident qu'une corrélation doit être admise entre ces deux ordres de faits qui varient en sens inverse, dans nos deux expériences : tendance générale à l'hyperplasie névroglique et régénération du nerf sectionné. D'autre part, si nous nous reportons à l'ensemble de nos recherches, nous sommes amenés à penser que les différences qui existent entre ces deux cas, doivent être imputées aux réactions individuelles et non à l'état de santé des deux animaux; et cette opinion paraîtra admissible si l'on considère que c'est l'animal cachectique qui a donné la cicatrice la moins mauvaise.

Le petit nombre de nos observations, limitées à l'auto-transplantation, nous interdit d'aller plus loin dans la voie des interprétations; il nous suffira d'avoir posé un jalon dans un territoire neuf. Nous aurons à pra-

tiquer plus tard des homo-transplantations, à rechercher ce que donneraient des inoculations en série, à voir si les humeurs sont modifiées par le développement de cette névroglie néoplasique et s'il est possible d'intervenir pour diriger dans une voie favorable le processus de la régénération, si variable d'un individu à un autre. Pour l'instant, nous devons nous borner à la description exacte des faits observés.

L'examen histologique, pratiqué sur des coupes en série, après fixation au liquide J de Laguesse, a montré que le fragment du nerf greffé est resté reconnaissable au centre des tumeurs; il a conservé sa gaine lamelleuse; ses travées névrogliques, hypertrophiées, sont restées en



Fig. 1. — Coupe de la tumeur du lapin 222. On voit à gauche la coupe des deux faisceaux du sciatique gauche normal; à côté, la coupe des deux faisceaux du fragment de sciatique droit greffé; à droite, les petits faisceaux des nerfs de la région postérieure de la cuisse, complètement englobés par le néoplasme; en haut, la coupe des muscles adhérents à la tumeur et envahis par la névroglie.
Grossissement de 10 diamètres.

place; mais il a considérablement diminué de longueur, parce que sa gaine lamelleuse, sur une certaine étendue à chaque extrémité, s'est trouvée envahie et détruite par la prolifération névroglique. Transversalement, ses dimensions sont un peu augmentées chez le lapin 222 et un peu diminuées chez le lapin 278, l'hypertrophie de la névroglie n'ayant pas tout à fait compensé la disparition des neurites chez ce dernier.

Le néoplasme proprement dit représente environ dix fois le volume primitif du greffon dans le premier cas, deux fois et demie seulement dans le second. La fig. 1 montre comment il adhère aux muscles et au sciatique; il enveloppe ce dernier en partie; quant aux petits nerfs des

muscles postérieurs de la cuisse, ils sont entièrement englobés dans la tumeur (fig. 2).

Le tissu néoplasique est formé par des travées névrogliques, disposées en trousseaux orientés dans tous les sens. L'élément de tumeur comprend : 1° une travée névroglique multinucléée; 2° la gaine collagène qui lui adhère et qui envoie souvent des prolongements dans son intérieur; 3° des fibroblastes nombreux, appliqués à la surface de cette gaine; 4° une seconde enveloppe collagène (fig. 3). Souvent, deux ou trois travées névrogliques sont associées dans une loge commune.



Fig. 2. — Glio-fibrome englobant des fascicules nerveux, non altérés en eux-mêmes. Dans l'angle inférieur droit, coupe d'une artère. Grossissement de 100 diamètres.

Si l'on veut bien se reporter à une note antérieure (1), on comprendra que la travée névroglique contient en puissance toutes les gaines de Schwann du faisceau nerveux qui pourrait naître à ses dépens, si de jeunes cylindraxes venaient à l'envahir; que la couche adhérente de substance collagène représente l'endonèvre de ce faisceau nerveux à venir; que la couche collagène externe est l'ébauche de la gaine lamelleuse de ce même faisceau; enfin que les fibroblastes situés entre les deux couches collagènes seraient destinés à peupler d'une part l'endonèvre, d'autre part la gaine lamelleuse.

(1) Substance collagène et névroglie dans la cicatrisation des nerfs. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 322.

Il existe, en outre, des faisceaux collagènes interstitiels plus ou moins nombreux suivant les régions : à la périphérie ils deviennent de plus en plus volumineux et forment à la tumeur une enveloppe presque purement fibreuse, qui se continue insensiblement avec les tissus sclérosés des alentours. Enfin, la tumeur est irriguée par des artères nombreuses, volumineuses et très musculaires.

Cette tumeur est donc exactement un *glio-fibrome*. Pour bien établir que le *fibrome est absolument subordonné au gliome*, il suffit de pratiquer des greffes d'autres tissus et de voir comment elles se comportent. *Si, par exemple, on dépose au contact du sciatique dénudé un fragment de*

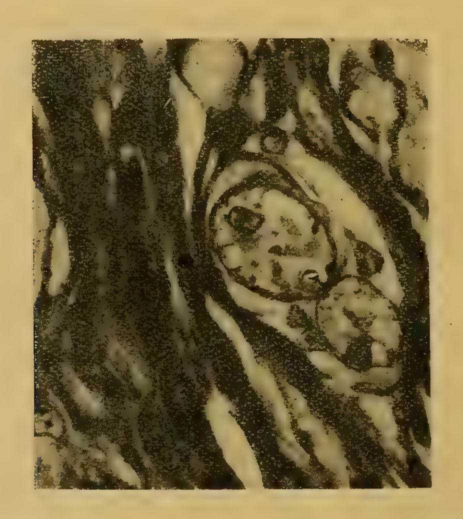


Fig. 3. — Élément de tumeur : deux travées névrogliques multinucléées, enveloppées chacune par la gaine collagène intimement adhérente, réunies dans une gaine collagène commune; entre les deux couches collagènes, on voit plusieurs fibroblastes. En dehors, tissu fibreux dense.

Grossissement de 1.000 diamètres; photographie sans retouche.

tendon ou d'artère provenant d'un animal de même espèce, au bout de plusieurs semaines, on trouve la greffe reprise et faisant corps avec le tissu cellulaire ambiant. Mais cette greffe n'a subi aucune hypertrophie, elle n'est nullement adhérente aux organes voisins et le tissu conjonctif lâche qui l'entoure ne présente pas le plus petit épaississement : la région est revenue entièrement à l'état où elle était avant l'opération, sauf qu'elle contient un fragment de tissu étranger.

La cicatrice du sciatique droit du lapin 278 ne nécessite pas de description spéciale, car elle ne présente aucune particularité. Au contraire, celle du lapin 222 est entièrement anormale. Jamais nous n'avons encore rien rencontré de semblable et nous sommes portés à supposer

que l'évolution, chez le même animal, du gliome décrit plus haut, a pu avoir une influence à distance sur sa formation. Mais son névrome énorme, à part ses dimensions, est fait comme tous les névromes; son gliome est fait comme le glio-fibrome décrit plus haut. Le bout périphérique du nerf, au-dessous du gliome, mérite une mention particulière : toutes les travées névrogliques, qui sont vides de neurites ou qui du moins ne contiennent aucun neurite myélinisé, présentent une

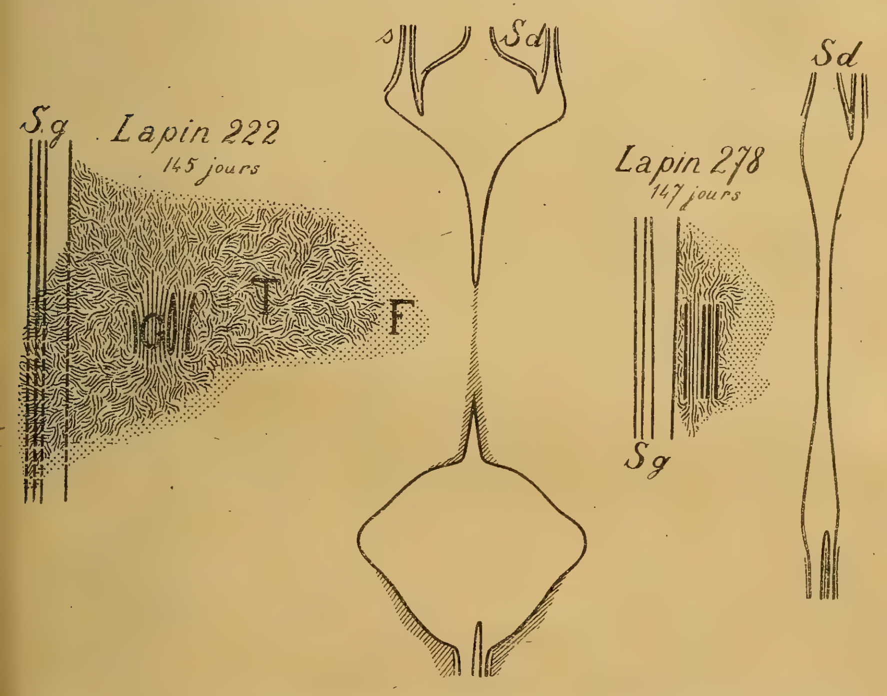


FIG. 4. — Reconstructions graphiques des tumeurs et des cicatrices nerveuses des lapins 222 et 278 (5 mois). Le petit sciatique (*s*) a été sectionné en même temps que le grand chez le lapin 222. G, greffon; T, glio-fibrome; F, fibrome à peu près pur.

hypertrophie considérable, exactement du même type que celle observée dans les fragments greffés, restant au centre de la tumeur de la cuisse gauche. Cette forme d'hypertrophie, nous ne l'avons, jusqu'à présent, rencontrée que dans ce cas et dans les fragments de nerf momentanément privés de circulation; ici, elle se produit par une sorte d'influence à distance dans un nerf qui est resté en place, et n'a subi aucune anémie temporaire.

De ces deux observations, nous pouvons déjà conclure que les circonstances inhérentes à l'opération de la greffe et, en premier lieu, l'anémie temporaire, sont en effet, comme nous l'avions supposé, une cause

d'exagération des aptitudes néoplasiques de la névroglie. En second lieu, nos expériences montrent le rôle considérable joué ici, comme dans tous les processus qui intéressent la névroglie en général, par les prédispositions individuelles.

Pour terminer cette étude, il nous faut maintenant mettre en évidence le *rôle frénateur que joue, à l'égard de la névroglie greffée, l'invasion précoce de neurites jeunes*. Dans les greffes nerveuses pratiquées en vue de combler une perte de substance survenue dans un nerf, la coaptation des extrémités du greffon avec les bouts du nerf permet la réinnervation rapide de la névroglie de ce greffon; dans ce cas l'hyperplasie ne se produit pas, ou du moins ne dépasse pas les limites de ce que l'on voit dans toutes les sutures nerveuses.

Il ne peut être question de donner ici une étude complète des greffes nerveuses destinées à réparer un nerf réséqué, mais seulement d'indiquer les différences qui existent entre ces greffes et celles que nous venons de décrire, en rapport avec la réinnervation précoce dans un cas, impossible ou tardive dans l'autre.

Nous savons déjà que lorsque les neurites arrivent au greffon après que l'évolution vicieuse de la névroglie est achevée, ils ne peuvent plus guère la modifier (1). Mais s'ils parviennent au contact de la névroglie plus tôt, ils arrêtent jusqu'à un certain point cette évolution.

La figure 5 représente la reconstruction graphique de deux greffes nerveuses, pratiquées pour rétablir la continuité du sciatique après résection d'un fragment; l'une est une homotransplantation du même âge exactement que les deux cicatrices des observations précédentes; l'autre est une autotransplantation moins âgée. Dans les deux cas, le résultat, au point de vue du passage de neurites myélinisés dans le bout

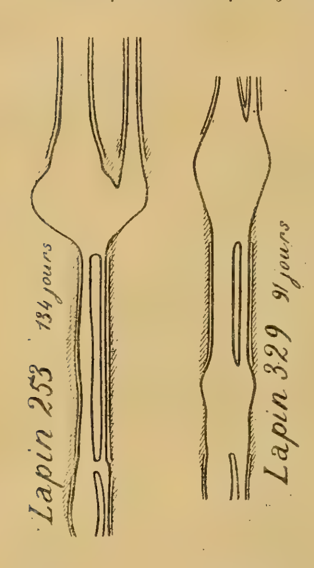


Fig. 5. — Reconstructions graphiques de 2 greffes interposées entre les deux bouts de sciatiques sectionnés; lapin 329, autotransplantation, 3 mois ; lapin 253, homotransplantation, 4 mois et demi.

Dans ces reconstructions, les dimensions longitudinales sont multipliées par deux; les dimensions transversales sont proportionnelles aux *surfaces* de coupe.

(1) Troubles apportés à la croissance des neurites, dans les cicatrices nerveuses, par certaines modifications provoquées de la névroglie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 679.

inférieur du nerf, a été bon. Néanmoins, on remarquera deux différences dans les reconstructions : 1° l'homogreffe a notablement diminué de volume, ce qui n'est pas le cas pour l'autogreffe; 2° l'homogreffe s'est montrée un peu plus sclérogénique à sa périphérie que l'autogreffe. A part cela, on peut constater que les deux greffes se sont comportées de la même façon au seul point de vue qui nous intéresse pour le moment : ni l'une ni l'autre n'ont donné lieu à une prolifération névroglique anormale au niveau de leurs extrémités. Ce résultat paraîtra tout à fait démonstratif si l'on compare ces reconstructions à celles de sutures nerveuses simples, d'une part (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 485, fig. 3 et 4), et à celles de sutures pratiquées sur des segments de nerfs temporairement anémiés et non réinnervés ou tardivement réinnervés, d'autre part (*id.*, t. LXXVIII, p. 681, fig. 1).

Les faits que nous venons de rapporter ne doivent pas être considérés du seul point de vue théorique; ils ont une signification pratique très précise, car ils montrent nettement l'influence sclérogénique des débris de nerfs qui peuvent être abandonnés dans une plaie anfractueuse. *Les fragments isolés de tissu nerveux doivent être soigneusement enlevés, et les lambeaux flottants de nerfs déchirés doivent être abrasés toutes les fois que le chirurgien a l'occasion de régulariser une plaie fraîche, car, indépendamment de toute infection, ces débris détermineront la formation d'une cicatrice fibreuse, adhérente et inextricable.*

Recherche de *Spirochæta icterohemorragiæ*.

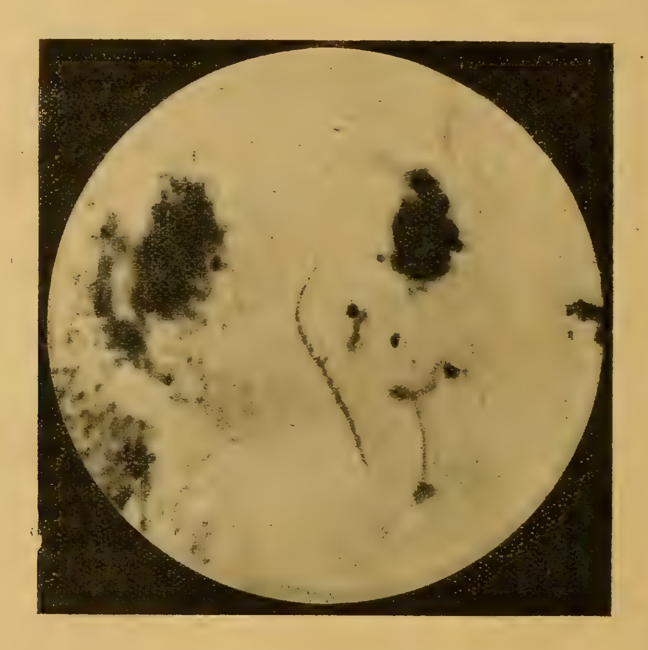
Note de R. Legroux, présentée par A. Pettit.

Dans leur note de juillet dernier, Louis Martin et Auguste Pettit (1) montrent la difficulté de retrouver *Sp. ictero-hemorragiæ* dans le sang et l'urine des malades. La difficulté est due à la rareté des parasites, et surtout à la présence fréquente, dans les préparations microscopiques, de filaments qui peuvent prêter à confusion; c'est, en effet, sous la forme de filament que les auteurs japonais décrivent *Sp. ictero-hemorragiæ*, filament mince, recourbé fréquemment à ses extrémités, dont les ondulations sont peu accusées et réduites à un petit nombre (2-3, exceptionnellement 5).

Deux procédés sont recommandés en dehors de l'ultra-microscope pour les recherches microscopiques dans les produits pathologiques :

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 22 juillet 1916. — *Bull. médical*, 28 juillet 1916.

la méthode de Burri, à l'encre de Chine, et la coloration par les éosinates de bleu de méthylène. Par l'un ou l'autre de ces procédés, il est facile de voir que *Sp. icterohemorragiæ* n'est pas un filament à 2 ou 3 ondulations, mais un filament finement spiralé montrant, comme dans la figure ci-jointe, de nombreux tours de spires (17).



Spirochæta icterohemorragiæ.

Pour bien saisir cet aspect, il est indispensable de pratiquer avec l'encre de Chine un étalement régulier, pas trop épais, puis d'examiner les frottis avec un bon éclairage du microscope et d'employer parfois un fort grossissement (oculaire compensateur 8 ou 12).

Sp. icterohemorragiæ se colore bien par les différents éosinates de bleu; la préparation (1), dont la photographie reproduite ici est due à l'habileté de M. Jeantet, a été obtenue par le mélange colorant que nous appellerons *panchrome Laveran*, préparé à l'Institut Pasteur avec toutes matières colorantes françaises pour les laboratoires de l'Armée.

(1) Le virus nous a été remis par A. Pettit.

De la conformation et de la texture du gland du Bœuf,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Les dimensions du pénis et surtout celles du gland sont, chez le Bœuf, bien moindres que chez le Taureau. Les photographies que nous avons l'honneur de vous soumettre et qui sont toutes de grandeur égale, c'est-à-dire naturelle, mettent ce fait en pleine évidence. Voici, d'ailleurs, le tableau de quelques mensurations prises à la base du gland dans son milieu et vers son renflement terminal; nous donnons ce nom de *renflement terminal* à l'extrémité distale du gland, comprenant la saillie semi-ovale tournée à gauche, et formant le sommet recourbé, qui, après s'être contourné en spirale, aboutit au-devant de la papille urétrale.

Dimensions du gland sur cinq Taureaux et trois Bœufs.

	LONGUEUR TOTALE	ENSEMBLE DU GLAND						RENFLEMENT TERMINAL		
		DIAMÈTRE SAGITTAL			DIAMÈTRE TRANSVERSAL			Longueur totale	Diamètre sagittal	Diamètre transversal
		à la base	au milieu	en arrière du renflement	à la base	au milieu	en arrière du renflement			
Taureaux.	10cm	2,7	2,5	1,7	3	2,5	2cm	3,5	1,6	1,8
	9,9	2,7	2,4	1,6	3,1	2,6	1,9	3,1	1,7	1,8
	9,5	2,7	2,5	1,7	3,2	2,5	1,8	2,7	1,6	1,6
	9,3	2,5	2,5	1,5	2,7	2,5	1,8	3	1,5	1,5
	9,2	2,4	2,1	1,4	2,8	2,4	2,7	3,1	1,6	1,7
Bœufs.	8,2	2	1,7	1,3	2,3	1,9	1,4	2,9	1,1	1,4
	7,8	1,6	1,5	1	2	1,6	1,3	2,3	0,9	1,2
	6	1,6	1,4	1	1,8	1,6	1,3	2,5	1	1,3

Cette différence de dimensions entraîne une configuration dissemblable du gland chez le Bœuf et chez le Taureau : le gland du Taureau a des bords plus épais, d'où sa forme plus arrondie; celui du Bœuf est légèrement aplati de dessus en dessous. Aussi le gland du Bœuf peut-il être comparé à une faucille dont le bord concave et tranchant regarde à droite, tandis que celui du Taureau rappelle plutôt la figure d'un bâton, également recourbé à droite.

La spirale que décrit le bout distal des corps caverneux est moins prononcée chez le Bœuf que chez le Taureau; la papille urétrale est ainsi tournée

directement en bas, c'est-à-dire qu'elle s'ouvre sur la face inférieure du gland. Chez le Taureau, la papille urétrale correspond plutôt au côté droit.

En ce qui concerne la direction du corps spongieux et de l'urètre ainsi que leurs connexions avec les corps caverneux, elles sont les mêmes que chez le Taureau, lorsque le gland atteint chez le Bœuf une longueur de 6 centimètres au moins : le corps spongieux suit un trajet oblique du plan médian vers le bord droit du bout glandaire. Quand le gland est rudimentaire, comme nous l'avons observé sur un Bœuf dont le gland était long de $3^{mm}5$ seulement, ce n'est que tout près de la papille urétrale que le corps spongieux et l'urètre abandonnent le plan médian pour dévier à droite.

Sur aucun des Bœufs examinés, nous n'avons rencontré de cellules cartilagineuses dans l'albuginée du bout terminal.

Chez le Bœuf, les corps caverneux deviennent adipeux jusque dans la région glandaire; en outre, il apparaît, de chaque côté du corps spongieux de l'urètre glandaire, une traînée de tissu adipeux qui, sur les coupes transversales, figure un croissant d'un diamètre sagittal de 3 à 4 millimètres et épais vers le milieu de $0^{mm}3$ à $0^{mm}6$.

La muqueuse glandaire et préputiale du Bœuf a une structure tout autre que celle du Taureau; chez ce dernier, cette muqueuse est hérissée d'une multitude de fines et longues papilles, tandis que chez le Bœuf elle semble uniformément ondulée. Le revêtement épithélial est, sur ce dernier, épais de $0^{mm}04$ à $0^{mm}15$, mais sa face profonde émet de distance en distance des prolongements de forme variable : les uns sont largement unis à l'épithélium et représentent des masses épithéliales larges de $0^{mm}25$ et épaisses de $0^{mm}15$; les autres sont implantés sur l'épithélium par un pédicule épithélial long de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$ et large de $0^{mm}05$. Ce pédicule se continue dans le derme par une masse globuleuse de $0^{mm}15$ à $0^{mm}20$ ou par un renflement recourbé en crosse.

Résultats et critique. — La forme du gland du Taureau a été décrite en 1753 par Daubenton, dans les termes suivants : « Le gland avait une figure conique et était un peu aplati sur sa longueur en dessus et en dessous; sa base, c'est-à-dire la partie qui tenait au corps de la verge, avait quatorze lignes de grand diamètre et un pouce de petit. » La plupart des vétérinaires emploient indifféremment le terme de Taureau et de Bœuf quand ils parlent des organes génitaux externes de l'espèce bovine, de sorte qu'il faut arriver à Mäder (1) pour avoir quelques précisions. Voici le tableau qui résume les mensurations faites par cet auteur sur le pénis du Bœuf.

DIAMÈTRE	PÉNIS	CORPS CAVERNEUX du pénis	BASE du gland	CORPS CAVERNEUX du gland
Sagittal.	$2^{cm}8$	$1^{cm}7$	$1^{cm}5$	$0^{cm}9$
Transversal.	$3^{cm}0$	$2^{cm}4$	$1^{cm}7$	$1^{cm}4$

On a négligé de signaler les changements de forme que subissent

(1) *Archiv f. wissen. und prakt. Tierheilkunde*, t. XXXIII, p. 161, 1907.

le gland et les corps caverneux vers l'extrémité distale, de même qu'on ne s'est point occupé des connexions variables contractées par le corps spongieux avec les corps caverneux depuis la base jusqu'au sommet du gland.

Quant au développement du tissu *adipeux* dans le pénis du Bœuf, Jackson (1) a constaté la disparition presque totale du tissu érectile dans les corps caverneux du Bœuf et son remplacement par du tissu adipeux.

Nous-mêmes (2) avons décrit des faits analogues chez de nombreux Mammifères entiers ou châtrés. Chez le Bœuf, il y a plus : outre la plus grande adiposité des corps caverneux, il apparaît, dans la région glandaire de cet animal, des traînées de tissu adipeux de chaque côté du corps spongieux.

Les modifications évolutives que subit la muqueuse glando-préputiale du Bœuf n'ont été entrevues que par Mäder (*loc. cit.*, 1907, p. 171). Comparant le gland du Bœuf à celui du Taureau, cet auteur explique le développement des lames ou crêtes épithéliales chez le Bœuf en admettant que certains replis en invaginations épithéliales du gland du Taureau s'adossent par leurs faces libres et se soudent en une lame pleine.

Tout autre est, à notre avis, l'interprétation qu'il convient de donner de ces végétations épithéliales. L'un de nous (3) a observé, il y aura bientôt trente ans, des formations identiques sur la muqueuse glandaire des chats châtrés. Tandis que les chats entiers ont un derme glandaire riche en papilles et que le sommet libre de ces papilles se revêt d'une coiffe ou épine cornée (odontoïde), la castration entraîne la régression des papilles et la disparition des odontoïdes.

De plus, sur les chats châtrés, « on voit partir de l'épithélium une série de prolongements épithéliaux, longs de $0^{mm}1$ et large de $0^{mm}04$. On croirait être en présence de bourgeons glandulaires pleins. Ce rapprochement est d'autant plus exact que les parties latérales et profondes se divisent en branches secondaires qui atteignent une longueur de $0^{mm}04$ à $0^{mm}06$. Ces formations épithéliales ont la structure des couches profondes de l'épithélium du gland ».

Au lieu de produire des extrorsions sous forme de phanères, l'ablation des testicules devient ainsi le point de départ d'invaginations épithéliales analogues aux invaginations glandulaires.

En 1914, Retterer et Lelièvre (4) ont repris cette étude sur les chats et ont constamment trouvé, sur les chats châtrés, des lames épithéliales

(1) *American Journal of Anatomy*, t. II, p. 73, 1902.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 janvier et février 1915, p. 26 et 45.

(3) Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 avril 1887, p. 206.

(4) *Journal de l'anatomie*, 1914, p. 34, fig. 12.

plongeant dans le derme, en même temps que les papilles dermiques et les ondotoïdes avaient disparu. Pour expliquer ces faits, ils ont supposé que les prolongements épithéliaux intradermiques étaient les restes des épines cornées.

Cette interprétation résumait bien l'ensemble des faits qu'on observe sur les chats entiers et châtrés, les premiers possédant un gland revêtu d'épines cornées et les seconds montrant, à la place des odontoïdes, des végétations épithéliales intradermiques. Pareille théorie est insuffisante pour l'espèce bovine, dont le gland est dépourvu, chez l'animal entier, d'épines cornées. Mais le phénomène commun et constant dans le Chat et le Taureau est la disparition des nombreuses et longues papilles dermiques, l'épaississement de l'épithélium et la formation de végétations épithéliales intradermiques. Chez l'un et l'autre, la castration détermine une évolution différente de la muqueuse glando-préputiale, de façon à réduire le nombre des papilles dermiques et à engendrer des lames ou crêtes épithéliales de grandes dimensions, plongeant profondément dans le derme.

Conclusions. — La castration diminue les dimensions du pénis et du gland; de plus, elle modifie la forme de ce dernier. Elle empêche certaine région de l'albuginée de produire des cellules cartilagineuses aux dépens des cellules conjonctives. Elle favorise et augmente la transformation des éléments conjonctifs en tissu adipeux.

La muqueuse glando-préputiale acquiert un derme à surface moins inégale et un épithélium au moins aussi épais. Si les phénomènes relatifs aux tissus conjonctifs peuvent être qualifiés de *régressifs*, ceux dont l'épithélium est le siège sont nettement *progressifs*, car ils aboutissent à la production de crêtes ou de lames épithéliales intradermiques.

De l'évolution des téguments glandaire et préputial du Bœuf,

par Éd. Retterer.

Comme celle du Taureau, la muqueuse glando-préputiale du Bœuf se compose de derme et d'épiderme, mais la répartition, le développement et la structure de l'un et de l'autre présentent des différences considérables.

Chez le Bœuf, les follicules clos, c'est-à-dire le tissu réticulé avec mailles remplies de leucocytes, fait totalement défaut. Le derme du Taureau est hérissé de nombreuses, longues et fines papilles, entre lesquelles les prolongements interpapillaires figurent autant de dentelures. La surface externe du derme est, au contraire, chez le Bœuf, irrégulièrement ondulée, c'est-à-dire qu'on y remarque des monticules hauts de 0,05 à 0,15 et dont le dôme,

très large, proémine dans le revêtement épithélial. Celui-ci, épais de $0^{mm}15$, comprend de nombreuses assises cellulaires : les plus profondes sont cylindriques et possèdent des noyaux, longs de 10 à 12 μ et larges de 2 μ à 2 μ 5. Dans les assises suivantes ou moyennes les cellules polyédriques sont volumineuses; les noyaux, arrondis, ont 7 μ 5 et sont séparés de ceux des cellules voisines par un cytoplasma mesurant 7 μ 5 à 10 μ. Ce cytoplasma est réticulé. Les assises superficielles de l'épithélium sont composées de cellules nucléées et aplaties selon la surface.

Dans les prolongements épithéliaux ou crêtes intradermiques, que nous avons signalés dans la Note précédente, les cellules basilaires de l'épithélium sont unies, dans leur extrémité profonde, aux éléments du derme par des filaments hématoxylinophiles qu'on peut suivre d'une part jusque dans le corps cellulaire des cellules épithéliales, et, de l'autre, dans les couches superficielles du derme. Les intervalles de ces filaments hématoxylinophiles sont occupés par des fibrilles conjonctives nombreuses et serrées que la fuchsine acide teint en rouge vif. Dans les monticules dermiques et surtout vers leur sommet, on voit, sur les coupes transversales, que les cellule basilaires de l'épithélium sont profondément modifiées : elles ne sont pas seulement continues avec le tissu sous-jacent du derme, mais leur réticulum hématoxylinophile cloisonne un hyaloplasma très abondant.

Le long des crêtes épithéliales, intradermiques, on remarque une structure identique : les cellules épithéliales de la surface élaborent un cytoplasma transparent qui écarte les noyaux et dans lequel apparaissent des fibrilles que colore la fuchsine acide. En s'éloignant de l'épiderme, ces crêtes s'amincissent, puis disparaissent au milieu de la trame conjonctive dense qui se forme à leurs dépens.

Les mensurations pratiquées dans les régions correspondantes mettent en pleine évidence les variations que présente la muqueuse glando-préputiale du Bœuf et du Taureau : le revêtement épithélial est au moins de même épaisseur et il envoie chez l'un et l'autre des prolongements dans le derme. Seulement ces prolongements sont perpendiculaires, nombreux, et serrés chez le Taureau, tandis que chez le Bœuf, ils affectent une direction oblique; de plus, ils sont espacés, et de dimensions plus considérables que chez le Bœuf. Ce qui frappe le plus, lorsqu'on compare le tégument glando-préputial du Bœuf à celui du Taureau, c'est la réduction et la différence de structure de la couche superficielle du derme. Cette couche superficielle est moitié plus mince dans le Bœuf que dans le Taureau : chez ce dernier, les noyaux cellulaires y sont abondants et serrés et les fibrilles conjonctives, très colorables à la fuchsine acide, sont d'autant plus clairsemées et rares que l'on considère une zone plus voisine de l'épithélium. Chez le Bœuf, la couche superficielle du derme montre encore beaucoup de noyaux, mais ils sont, pour ainsi dire, inclus dans une masse fibrillaire serrée que la fuchsine acide teint en rouge intense. En un mot, l'épithélium continue chez le Bœuf à proliférer comme chez le Taureau; la différence évolutive se traduit par le fait suivant : avant de se transformer en élément conjonctif, la cellule épithéliale élabore, chez le Taureau, un hyaloplasma abondant dont une partie subit la fonte, tandis que l'autre élabore lentement, c'est-à-dire dans les couches profondes du derme seulement, des fibrilles conjonctives.

Chez le Bœuf, par contre, la cellule épithéliale du revêtement superficiel et celle des crêtes épithéliales intradermiques, donnent naissance à un hyaloplasma peu abondant qui se transforme tout entier et d'emblée, pour ainsi dire, en fibrilles conjonctives; de là l'épaisseur moindre et la structure essentiellement fibreuse de la couche superficielle du derme.

Résultats et critique. — En ce qui concerne l'histogénèse des fibrilles conjonctives, le revêtement glando-préputial du Bœuf est un des objets d'étude des plus favorables : les prolongements épithéliaux intradermiques, qui sont espacés et volumineux, montrent toutes les transitions entre l'épithélium de revêtement et le tissu dermique fibreux. Les cellules périphériques des prolongements épithéliaux acquièrent un protoplasma transparent, ou hyaloplasma, de plus en plus abondant à mesure qu'elles occupent une situation plus profonde. Un fin réticulum hématoxylinophile continue à le cloisonner et, comme l'évolution est très lente, la fuchsine acide met aisément en évidence les fibrilles conjonctives qui ne tardent pas à y apparaître. Le processus général rappelle celui que j'ai (1) observé en pratiquant des sections dermiques répétées : après la formation des bourgeons ou végétations épithéliales, celles-ci, maintenues dans un état d'irritation chronique, se transforment en traînées fibreuses.

Ici, comme dans le stade embryonnaire, la cellule conjonctive descend de la cellule épithéliale ; le protoplasma de cette dernière est essentiellement formé de grains et de filaments hématoxylinophiles (basophiles). Qu'on se contente d'exprimer le fait dans un langage clair, ou bien qu'on désigne les granulations et les filaments par des noms grecs (*mitochondries*, *chondriocontes*), il est indubitable que ces granulations et ces filaments précèdent l'hyaloplasma acidophile et jouent un rôle dans la production de ce protoplasma hyalin aux dépens duquel s'élaborent les fibrilles conjonctives. Mais il persiste toujours un fin réticulum basophile qui cloisonne l'hyaloplasma, de sorte qu'il est impossible de considérer ce dernier comme un protoplasma situé en dehors de la cellule ou exocellulaire (*ectoplasma* ou *exoplasma*), que certains regardent comme la source unique des fibrilles conjonctives (2).

Quant à l'origine *fibrineuse* des fibrilles conjonctives, le gland du Bœuf est un objet d'étude qui prouve le peu de fondement de cette hypothèse : peu vasculaire, peu capable d'érection, il ne peut pas s'y produire d'épanchement sanguin, ni de caillot, pas plus que dans les sections faites sur la cornée pour y déterminer des plaies expérimentales (3). Malgré cette absence de dépôt fibrineux, des fibrilles conjonc-

(1) *Comptes rendus de l'Associat. des Anatomistes*, 1904, p. 103.
(2) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 375.
(3) Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1903, p. 453 et 595.

tives denses et serrées s'y développent. Ce sont les cellules épithéliales elles-mêmes qui édifient le réticulum hématoxylinophile et l'hyaloplasma. D'ailleurs, même s'il se formait un réticulum fibrineux, celui-ci ne serait que le résultat d'un phénomène de mortification et, jusqu'à présent, personne n'a réussi, que je sache, à ranimer un filament fibrineux et, en particulier, à le transformer en une fibrille conjonctive. A supposer même la possibilité du fait, il faudrait expliquer comment les fibrilles *anastomotiques* du réticulum fibrineux changent leur ordonnance primitive pour se disposer en fibrilles parallèles ou entre-croisées sur divers plans, comme le sont les fibrilles conjonctives. L'hypothèse de l'organisation et de la reviviscence d'un dépôt fibrineux n'est qu'une réminiscence de la tradition ou croyance biblique, selon laquelle le principe vital siégerait dans le sang. Voilà pourquoi les médecins plaçaient pendant longtemps dans le sang et le caillot sanguin, en particulier, l'essence de la force plastique.

Au point de vue général, la présence ou l'absence de testicule influe sur l'évolution des téguments glando-préputiaux. Non pas que la castration atrophie leurs éléments, car chez le Bœuf le revêtement épithélial est au moins aussi puissant que chez le Taureau et les cellules épithéliales y prolifèrent si abondamment qu'elles donnent naissance à des lames et à des crêtes épithéliales intradermiques. Ce qui diffère du Taureau au Bœuf, c'est la rapidité de l'évolution des tissus, la texture et l'épaisseur de la couche superficielle du derme : chez l'animal entier, prédomine le tissu réticulé avec ses éléments libres, et, chez le Bœuf, le tissu fibreux.

A propos des chats entiers et châtrés, j'ai (1) eu l'occasion de traiter cette matière. Depuis Aristote, on n'a envisagé que les effets généraux et apparents de féminilité, consécutifs à la castration (modifications survenant dans la voix, le pelage, les plumes). Buffon avait le pressentiment d'une influence plus générale : « La castration du Taureau détruit la force des mouvements impétueux et ne retranche rien à la force; le Bœuf n'en est que plus gros, plus massif, plus pesant. »

On a attribué tour à tour ces résultats à des phénomènes sympathiques, au « balancement » des forces vitales, aux produits de sécrétion ou *hormones*. Si ces théories expliquent certains faits, elles sont impuissantes à éclairer toute la question. En l'absence de testicule, quel organe fournit l'hormone qui incite la muqueuse glando-préputiale à engendrer les lames et les crêtes épithéliales intradermiques? Où se produit l'hormone qui retarde l'évolution des cartilages de conjugaison et allonge les membres? Quelle est la glande qui élabore l'hormone faisant pousser, chez les Skoptzys *vieux*, les poils et même la barbe?

S'il nous est impossible d'expliquer pour le moment tous les phéno-

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1914, p. 14 et 51.

mènes évolutifs, retenons les faits qui, à eux seuls, sont plus instructifs et plus clairs que les théories.

L'albuginée des corps caverneux reste, chez le Bœuf, à l'état de membrane fibro-élastique, alors qu'en un certain point, elle devient fibro-cartilagineuse chez le Taureau. Dans ce dernier, le derme de la muqueuse glando-préputiale s'épaissit et sa couche superficielle devient du tissu réticulé (production de mailles libres et de lymphocytes). Chez le Bœuf, l'épithélium de revêtement produit des crêtes épithéliales intradermiques qui, comme les couches superficielles, se transforment d'emblée en une trame fixe, en tissu fibreux.

En résumé, la castration retarde la fin de la croissance et allonge la taille. Chez l'adulte, elle hypertrophie le revêtement épithélial des organes génitaux, produit des végétations épithéliales intradermiques et exagère l'état fibreux du derme et des corps caverneux, ainsi que l'adiposité des organes.

L'ÉCHINOCOCCOSE CÉRÉBRALE, DANS SES RAPPORTS AVEC L'AGE DES MALADES,

par F. DÉVÉ et M[lle] M. DUMONT.

On sait que l'échinococcose cérébrale est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Sur les 23 cas de kystes hydatiques du cerveau observés en République Argentine et réunis par M. Herra Vegas et D. J. Cranwell, en 1901, 20 observations — soit 87 p. 100 des cas — concernaient des enfants au-dessous de quinze ans.

Les raisons pathogéniques invoquées à ce sujet, comme étant plus particulières à l'enfance et susceptibles d'expliquer la curieuse « prédilection de l'échinococcose cérébrale pour les premières années de la vie » : activité de la circulation encéphalique, fréquence des traumatismes craniens, dispositions angéiologiques spéciales, perméabilité plus grande de la circulation capillaire du poumon, — ces arguments sont loin d'être convaincants et ne résistent guère à la critique.

La fréquence relative de l'échinococcose cérébrale chez l'enfant s'explique, au contraire, très simplement si l'on admet avec nous que *les germes originels des kystes développés dans les divers viscères et tissus de l'homme sont contractés, le plus souvent, dans la jeunesse et même dès l'enfance* (1).

Un kyste localisé dans un organe comme le foie peut croître lente-

(1) F. Dévé. L'échinococcose chez l'enfant. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 novembre 1916.

ment et persister durant de longues années sans provoquer de troubles importants et, par suite, sans être reconnu. Il ne saurait en être ainsi pour le cas d'un kyste se développant dans le cerveau, car on a affaire à un organe délicat et différencié dont la souffrance générale ou l'irritation locale se traduisent presque toujours d'emblée par des symptômes caractéristiques. D'autre part, cet organe est étroitement emprisonné dans une cavité osseuse inextensible qui fait que la tumeur hydatique, augmentant de volume, amène inévitablement, et de façon relativement précoce, des phénomènes de compression cérébrale. Il semble, d'ailleurs, que l'accroissement du parasite échinococcique soit, en général, plus rapide dans le milieu cérébral que dans les autres tissus.

Dès lors, on comprend pourquoi les kystes du cerveau contractés dans le jeune âge manifestent presque toujours leur présence avant quinze ans, tandis que les kystes du foie contemporains ne sont souvent reconnus que chez l'adulte. Et comme l'échinococcose cérébrale ne comporte jamais une longue survie — car la mort survient, en moyenne, de six mois à deux ans après l'apparition des premiers symptômes, — la rareté relative de cette affection chez l'adulte s'explique du même coup.

Quoi qu'il en soit, il importe de bien spécifier que les faits ainsi visés concernent des kystes cérébraux *primitifs*. La notion d'ores et déjà classique doit être précisée de la façon suivante : *la grande majorité des kystes hydatiques* PRIMITIFS *du cerveau s'observent au-dessous de l'âge de quinze ans.*

En opposition avec cette donnée bien établie, nous placerons la suivante : *l'échinococcose* MÉTASTATIQUE *du cerveau* (1) *s'observe exclusivement chez l'adulte* ou tout au moins *au-dessus de l'âge de quinze ans.* C'est ce que montrent les chiffres suivants, concernant 12 observations d'échinococcose cérébrale métastatique :

Au-dessous de 15 ans	: 0 cas.
de 15 à 20 ans	: 5 cas.
de 21 à 30 ans	: 3 cas.
de 31 à 40 ans	: 3 cas.
Au-dessus de 40 ans	: 1 cas.

Cette particularité reconnaît une explication très simple. Tout kyste métastatique cérébral suppose une première phase « cardiaque », durant laquelle un kyste primitif du cœur gauche se développe et atteint un volume suffisant pour se rompre, après être devenu fertile. Un second intervalle de temps est ensuite nécessaire pour permettre aux scolex ensemencés dans la circulation encéphalique de subir l'évolution vésiculaire et d'acquérir une taille suffisante pour manifester leur présence en tant que « tumeurs cérébrales ».

(1) F. Dévé. L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juillet 1916.

Contribution a l'étude anatomique et histologique de certains champignons agaricinés.

Note de A. Sartory, présentée par Linossier.

L'étude anatomique et histologique rendra au mycologue de plus en plus de services. Nous réunirons dans quelques notes les détails microscopiques observés chez certains champignons des plus connus. Nous commençons par l'examen de certains Tricholomes :

Tricholoma Georgii L'Ecluse. — Spores elliptiques généralement, mais pas toujours, à insertion oblique 5 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

La surface du chapeau est formé d'hyphes cylindriques enchevêtrés de 3 μ de diamètre dont bon nombre se terminent en doigt de gant. Ces hyphes sont à plus petit diamètre que ceux situés plus profondément ; ils forment une couche plus ferme à la surface du chapeau.

En coupe radiale, le chapeau est formé d'hyphes exactement cylindriques, courbes, enchevêtrés dans tous les sens, de manière à former un feutrage. Les modifications suivantes se remarquent suivant la profondeur. Vers la surface, les tubes n'ont que 4-5 μ de diamètre et sont serrés les uns contre les autres ; à la périphérie, une couche ou deux de ces tubes sont altérées. Vers la profondeur, les tubes augmentent de diamètre jusqu'à 7-8 μ et sont plus enchevêtrés, laissant plus d'intervalle entre eux.

La surface du chapeau présente les mêmes tubes dirigés dans tous les sens, recouverts de débris des tubes les plus superficiels.

Tricholoma nudum Bull. — Spores elliptiques à membrane finement grénelée 8 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Le dessus du chapeau est recouvert extérieurement par une mince couche de tubes vidés écartés l'un de l'autre, à membrane gélifiée, à contenu granuleux, ce qui explique le toucher glutineux de la surface. Immédiatement au-dessous, un enchevêtrement de tubes de 6 μ de diamètre, régulièrement cylindriques.

Coupe du chapeau. — Le chapeau est formé d'hyphes irrégulièrement cylindriques de 12 μ de diamètre, dirigés en tous sens ; vers la périphérie, ils se rapetissent en diamètre, se compriment et se colorent ; c'est ce qui fait la couche résistante ; au-dessus, se trouve une épaisseur de 5 à 6 tubes gélifiés, incolores, où on ne voit plus de cavités. Elle forme la couche humide qui est ici presque une couche visqueuse.

Tricholoma chrysenteron Bull. — Spore ovoïde 3-4 μ hyaline. Sur la coupe radiale du chapeau, on voit des tubes cylindriques de 7-8 μ de diamètre souvent courbes se rattachant par des surfaces connexes et enchevêtrés dans le sens radial ; ils ne sont pas transversaux, c'est-à-dire tangentiels, car nous n'avons pas vu de section transversale dans ces tubes. Ils laissent entre eux, en s'écartant, des lacunes qui s'aperçoivent déjà très bien à la loupe. Vers la périphérie, ces tubes diminuent de diamètre et prennent une direction à peu près rectiligne ; ils n'ont plus que 3-4 μ de diamètre. On y voit,

de plus, quelques sections transversales de tubes radiaux. Il faut ajouter que nous avons vu dans la coupe quelques hyphes vasculaires. Il ne paraît pas y avoir grand chose de particulier au bord des lamelles que je n'ai examiné que sur des échantillons conservés. Bord des lamelles papilleux. A la surface, il y a d'abord une couche épaisse de débris cellulaires puis des tubes de 3-4 μ de diamètre cylindriques dirigés en tous sens.

Tricholoma terreum Schæff. — Spores pruniformes 7-8 μ. Au bord des lamelles, petits poils espacés de 15-16 μ de longueur sur 4 μ de diamètre. Le dessus du chapeau montre des cellules en tonneau de 20 μ sur 12 associées au tissu. Ce tissu s'est brisé sans doute sous l'influence de l'accroissement du chapeau et il est divisé en traînées se séparant irrégulièrement et laissant voir entre elles, par place, des intervalles allongés par lesquels on aperçoit plus ou moins le tissu sous-jacent. Ces cellules sont colorées en brun fuligineux; leur coloration est d'autant plus foncée qu'elles sont plus extérieures.

Chez quelques-unes, les membranes sont ponctuées et, vues de face, laissent apercevoir très bien les ponctuations croisées. Je n'ai pas vu suffisamment de tubes à extrémité libre pour conclure à un tissu extérieur ; je crois plutôt qu'on a affaire à un tissu intérieur déchiré.

Les coupes montrent le chapeau formé d'éléments à direction radiale. Sur la coupe tangentielle, ils sont donc compris transversalement et montrent des figures arrondies, étroites et colorées en brun fuligineux à la partie extérieure que forme le revêtement fibrilleux de l'organe. De distance en distance, des îlots de cellules dépassent les autres; ce sont des faisceaux qui ont été séparés l'un de l'autre par l'accroissement de l'organe et qui constituent les fibrilles du chapeau.

Au-dessous de cette partie, les éléments se sont plus colorés et s'agrandissent jusqu'à 16 μ de diamètre. La coupe radiale se comprend d'elle-même. Il y a commencement de différenciation de la surface en ce sens que la matière colorante n'imprègne qu'une épaisseur bien délimitée.

Note sur l'état de conservation de restes organisés, datant de l'époque énéolithique,

par J. et C. Cotte.

La manière dont certains restes animaux peuvent conserver leur structure histologique, après avoir séjourné dans le sol pendant des millénaires, nous a profondément surpris. On connaissait déjà les faits, si intéressants, qu'a fournis l'étude des momies d'Égypte et d'Amérique; mais il y avait eu, dans ce cas, une préparation spéciale, l'embaumement, qu'avait suivie le séjour dans des salles d'hypogées, dont les conditions de milieu sont d'une constance remarquable, ou dans un sol particulièrement sec et riche en sels.

La présence du tannin, et peut-être la composition des eaux,

ont été invoqués pour expliquer l'admirable conservation de certains cadavres, dont les ossements sont dissous, inhumés dans des troncs de chêne creusés, sous des tumulus scandinaves de l'âge du bronze. Quant à la découverte de cellules épithéliales et de poils, faite par Gérardin dans la terre que Rivière avait rapportée des grottes dites de Menton, elle avait été accueillie avec un peu de scepticisme; on se demandait si l'observateur n'avait pas eu affaire à des restes provenant d'un animal fouisseur, mort à une époque relativement récente. Cette dernière hypothèse peut, à la rigueur, être soutenue; mais rien, d'autre part, n'empêche de croire à la réalité de la découverte de Gérardin.

Nous avons fait l'étude chimique et microscopique de restes provenant de la fin de l'âge de la pierre polie, résultats de fouilles méthodiquement poursuivies dans la grotte de l'Adaouste (nord-est du département des Bouches-du-Rhône). Ce sont des dépôts qui se trouvaient sur des os ou sur la face concave de tessons de poterie; os et poteries ont été exhumés du sol, à des profondeurs parfaitement repérées, dans des couches non remaniées. Les conditions de milieu semblaient être défavorables à la conservation de produits organisés; certains points de la couche étaient si régulièrement envahis par les eaux d'infiltration, lors de la saison humide, que les fouilles y devenaient difficiles, et impossible le tamisage des terres extraites, et cependant nous sommes arrivés à faire les constatations suivantes.

Nous avons pu retrouver des fibres musculaires avec leur striation et parfois avec leurs noyaux périphériques. La striation n'a apparu, habituellement, qu'après l'action de certains réactifs (carbonate de soude, pepsine, etc.). Sur quelques fragments de fibres musculaires, la striation n'était pas constituée par des disques de Bowmann réguliers, mais par des séries transversales de ponctuations. Nous avons cité ailleurs (1), déjà, la découverte de fibres musculaires d'insecte qui avaient encore leur teinte carmin, et que nous avons rapportées à la cochenille du Kermès, ainsi que d'une grosse cellule, montrant son gros noyau et un beau nucléole, que nous avons supposé être un ovule du même animal. Du tissu conjonctif, des fragments d'aponévroses, des fibres tendineuses, des cellules épithéliales se sont également conservés d'une manière admirable. Nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas considérer comme cellules adipeuses des éléments dont le contenu avait pris un aspect sphéro-cristallin.

La pepsine chlorhydrique a attaqué ces débris animaux, bien qu'avec difficulté; l'effet en a été suivi au microscope et la réaction du biuret s'est montrée positive après action prolongée du liquide peptonisant. Les réactions de l'hémoglobine et de ses dérivés, faites sur les restes de

(1) J. et C. Cotte. Examen d'une pâte préhistorique. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 162, p. 762, 1916.

tissu musculaire, n'ont rien donné ; cependant, nous avons cru trouver le spectre de l'hémochromogène dans une macération de fibres musculaires dans une solution de carbonate de soude, additionnée de Am^2S. Comme autres faits d'ordre chimique, dignes d'intérêt, nous signalerons l'extraction de traces de graisse, à odeur de rance, ainsi que celle de cristaux de cholestérine, provenant de restes que nous supposons être des matières fécales. L'indigotine possède aussi, dans quelques cas, un pouvoir de résistance considérable : elle a pu persister sur certaines fibres textiles provenant de la même grotte.

Les grains d'amidon y ont conservé, d'une manière parfaite, leur forme et souvent leur striation concentrique, et nous avons pu caractériser ainsi le blé, l'orge et l'avoine dans divers résidus alimentaires. Mais l'amidon a perdu toute colorabilité par l'iode ; nos essais multipliés, à ce point de vue, ont tous été négatifs. La granulose a disparu de ces grains, soit que l'eau l'ait dissoute à la longue, soit qu'elle ait subi d'autres transformations chimiques. Le grain n'est plus resté constitué que par son squelette d'amylocellulose : en traitant de l'amidon d'avoine préhistorique par de l'acide sulfurique, additionné de son volume de solution iodo-iodurée, les grains se sont dissous presque instantanément, mais la place où ils existaient dans la préparation a été occupée, pendant une minute ou deux, par un nuage de fines granulations bleues.

Notons, pour terminer, que dans le même sol, où se sont conservés ces restes animaux et végétaux, les os sont complètement décharnés ; dans ce même sol qui nous a livré des cellules épithéliales et des poils d'animaux, nous n'avons pas trouvé d'instruments en corne, à l'exception de quelques objets en corne de cerf, et cependant nous avons à peu près la certitude que les habitants de la grotte en faisaient usage. Nous nous expliquons mal ces différences.

Sur l'interprétation des sillons d'accroissement inscrits sur les écailles des poissons périodiques,

par J.-P. Bounhiol.

Dans nos recherches sur la Sardine algérienne, nous avons été frappé de la manière dont la plupart des auteurs établissent le compte des années déjà vécues par l'animal, d'après le nombre et la position des sillons d'accroissement inscrits sur les écailles.

D'une manière générale, — et le fait s'est trouvé vérifié pour un grand nombre de poissons périodiques : Hareng, Sardine, Anchois, Morue... — l'abaissement hivernal de la température provoque, sinon l'arrêt total de l'accroissement, du moins son ralentissement très net qui se traduit

sur l'écaille, par une zone étroite, claire et sans stries. Le nombre d'hivers écoulés est donc indiqué par le nombre de ces sillons clairs, entre lesquels s'intercalent les larges zones finiment striées, correspondant aux rapides amplifications de la belle saison. La surface située en deçà du premier sillon répond à l'accroissement effectué depuis la première ébauche de l'écaille jusqu'au premier hiver supporté. La surface située au delà du dernier sillon représente l'accroissement accompli depuis l'hiver immédiatement précédent.

Mais, où se place sur l'écaille le *premier* sillon? Au centre ou à la périphérie? En d'autres termes, l'amplification de l'écaille se fait-elle après chaque hiver, par juxtaposition d'une nouvelle bande marginale en quelque sorte bourgeonnée périphériquement ou par dilatation des parties anciennes, périphériques, refoulées par les parties de nouvelle formation, centrales?

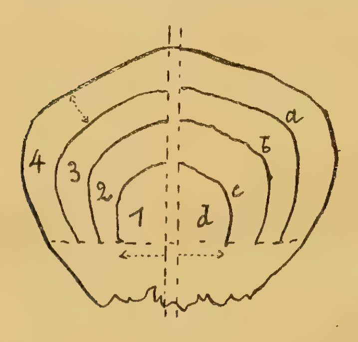


Fig. 1.

La question n'est pas oiseuse comme on va pouvoir s'en rendre compte. Si on en juge par les travaux publiés sur la question (1), les auteurs paraissent admettre que l'accroissement de l'écaille est marginal et périphérique et que, par conséquent, le premier sillon inscrit par le premier hiver se trouve être le plus rapproché du centre (Morue, Gadidés) ou de l'écusson intradermique (Clupéidés). Dans ces conditions, sur une écaille portant trois sillons (fig. 1, à gauche), la zone 1 représenterait l'accroissement initial de l'écaille depuis son origine jusqu'au premier hiver; la zone 4 indiquerait l'accroissement accompli depuis le troisième hiver, la largeur de cette dernière zone fournissant le moyen d'évaluer avec une certaine exactitude, le temps correspondant.

Ce que nous savons de la formation et de l'accroissement des organes épidermiques autorise une rectification de cette interprétation erronée. L'accroissement des écailles ne peut se faire que par la partie intradermique, seule nourrie de vaisseaux et pourvue de nerfs trophiques. La prolifération est donc centrale et l'accroissement centrifuge. Sur une écaille multisillonnée (fig. 1, à droite) c'est le sillon *a* qui correspond au premier hiver subi. Il est nécessairement périphérique comme le dernier *c*, marqué par le dernier hiver, est le plus voisin du centre. Le temps écoulé avant l'apparition du premier sillon n'est plus indiqué que par la largeur de la zone *a* refoulée par les accroissements ultérieurs et

(1) Voir Knut Dahl, Désiré Damas, Hjalmar Broch, Oscar Sund, Johan Hjort, Einar Lea et Louis Fage.

diminuée par une usure périphérique incessante depuis la naissance de l'écaille. Le temps écoulé depuis le dernier hiver franchi peut être apprécié par l'écartement plus ou moins grand des branches du fer à cheval central. L'observation montre que cet écartement varie dans d'assez larges limites sur des écailles munies du même nombre de sillons.

L'évaluation de la première de ces périodes sera donc très difficile et ne pourra avoir, par le seul examen des écailles qu'une précision très faible, l'action convergente du refoulement et de l'usure pouvant réduire fortement et même supprimer, chez les animaux âgés, la première zone d'accroissement.

La deuxième, au contraire, pourra être déterminée avec une approximation beaucoup plus sûre. La surface correspondante est récente, n'a subi aucune déformation appréciable; elle offre une importante marge d'amplification entre le noyau qui existait avant le commencement de la prolifération dont elle est le résultat et le témoin et l'extrême limite de sa propre extension à la veille même du nouvel hiver qui en marque l'arrêt.



Fig. 2.

Pour chercher à saisir le passage d'une période d'accroissement révolue à la période suivante à son début, *ce n'est donc pas le bord libre de l'écaille qu'il faut consulter*, mais bien sa partie la plus voisine de l'écusson intradermique.

Des écailles de la forme ci-contre (fig. 2), dont l'interprétation est impossible si l'on admet que le plus récent sillon se trouve à la périphérie, deviennent, au contraire, très démonstratives si les réalités histologiques sont respectées : le sillon central, net, correspond au dernier hiver écoulé. Le suivant, incomplet et comme rompu par l'accroissement de l'écaille, correspond à l'avant-dernier hiver. Le sillon périphérique est la trace, plus incomplète encore et à demi-effacée du premier hiver supporté par l'animal.

Si celui-ci, plus âgé, a traversé quatre hivers successifs, le sillon correspondant au premier aura chance d'être moins net encore et pourra disparaître complètement, surtout si l'hiver qui l'a gravé fut bref et sans rigueur.

Or, les écailles aberrantes, dépourvues de sillons, insuffisamment ou incomplètement sillonnées, s'observent très fréquemment dans les eaux à variations saisonnières brèves et peu accusées. Les eaux algériennes sont dans ce cas et il nous fut impossible de trouver sur les seules écailles de notre Sardine et de notre Anchois, l'inscription — à peu près exacte, ailleurs — de l'âge des animaux (1).

(1) J.-P. Bounhiol. Sur la détermination de l'âge de la Sardine algérienne, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 17 juin 1912 et Bounhiol, Un chronomètre de la Sardine algérienne, *Congrès A. F. S. A.*, août 1912.

L'échec de nos tentatives nous conduisit à une analyse plus précise des causes productrices d'un tel résultat. Le facteur climatique seul ne suffirait pas à expliquer toutes les anomalies constatées. Des observations méthodiquement pratiquées pendant plusieurs années, révélaient, malgré tout, les discordances entre le nombre et l'accentuation des sillons des écailles, la durée et l'intensité correspondantes des hivers traversés et l'âge des animaux déterminés par la méthode anatomique.

Relisant les travaux de nos devanciers, nous avons alors trouvé la seconde cause d'erreur que nous signalons aujourd'hui : cause absolue, celle-ci, entachant d'incertitude partielle tous les résultats fournis par la méthode scalimétrique jusqu'à présent. Il convient d'ajouter que la part d'incertitude laissée par les écailles des animaux vivant dans les mers à hivers accusés, de durée et de périodicité régulières, reste minime. Elle se limite à l'appréciation du temps écoulé avant le premier hiver, aucun sillon ne risquant d'être insuffisamment gravé ou de disparaître par la suite.

Au contraire, cette seconde cause d'erreur devenait fort importante dans les eaux sud-méditerranéennes.

Mais, même avec le bénéfice de cette double rectification, nos écailles restaient parfois inexplicables. De grands animaux, manifestement âgés, offraient des écailles peu ou point sillonnées ; des individus de même taille présentaient une variabilité déconcertante du nombre et de la disposition des sillons et sans concordance possible avec la série des hivers antérieurs; des animaux de petite taille avaient des écailles multisillonnées, etc.

Un troisième facteur de discordance fut alors découvert qui acheva de nous rendre possible et satisfaisante l'explication générale des traces laissées par le temps sur les écailles des Clupéidés d'Algérie. Nous l'exposerons dans une très prochaine note.

A PROPOS DE LA VACCINE GÉNÉRALISÉE CHEZ LE CHIEN,

par L. CAMUS.

Il y a quelques jours, j'ai présenté à l'Académie de Médecine, un chien chez lequel j'ai provoqué une éruption de vaccine généralisée par une injection intravasculaire d'une forte dose de vaccin homogène. Cet animal ayant été examiné par plusieurs ne nos collègues, alors que les pustules étaient en voie d'accroissement, j'ai pensé qu'il serait intéressant de le présenter ici aujourd'hui.

La quantité totale de vaccin injecté a été de 3 c.c. par kilogramme. Une première injection de 1 c.c. par kilogramme a été faite il y a

15 jours, et une deuxième de 2 c.c. par kilogramme, 26 heures après. Le vaccin a été chaque fois dilué dans 4 fois son poids de sérum artificiel.

Les premiers éléments éruptifs qui ont été aperçus ne l'ont été que le 7e jour, c'étaient quelques papules situées à la mâchoire inférieure à peu de distance de la muqueuse labiale, elles étaient déjà assez saillantes et mesuraient 2 à 3 millimètres de diamètre à leur base. D'autres papules existaient sur la joue gauche et sur les membres. Un examen minutieux faisait découvrir le lendemain un très grand nombre de papules et de papulo-pustules disséminées sur toute la surface du corps; mais, particularité remarquable, aucun élément éruptif n'existait sur les muqueuses. On sait que le horse-pox naturel évolue au contraire avec prédilection sur les muqueuses des orifices naturels et que les éléments éruptifs de la vaccine généralisée expérimentale que j'ai réalisée chez le lapin, ont des localisations identiques.

Le 10e jour de l'inoculation, les muqueuses n'étaient encore nulle part envahies et aujourd'hui, au 15e jour, ni le nez, ni la cavité buccale, ni les paupières, ni les muqueuses de la région génito-anale ne présentent d'éléments vaccinaux. Les pustules qui existaient le 10e jour dans les différentes régions de la peau ont continué à évoluer, elles sont recouvertes de croûtes. Beaucoup de papules ont donné lieu à de belles pustules, mais quelques-unes des plus récentes sont entrées prématurément en voie de régression. On ne voit plus aujourd'hui de papules qui soient encore nettement en voie d'accroissement. Les croûtes qui recouvrent les pustules, sont saillantes et quelques-unes légèrement ombiliquées.

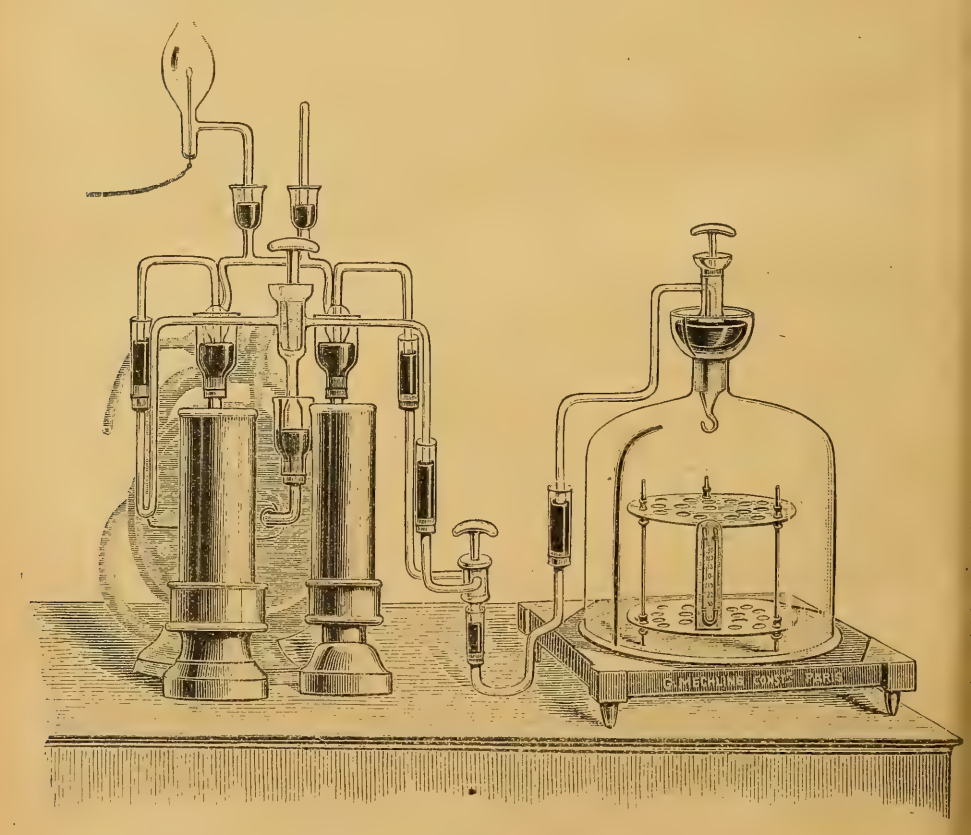
Ce chien, qui était très maigre et très vif avant l'inoculation, a eu, pendant 2 ou 3 jours, un peu d'inappétence et s'est montré un peu déprimé; il a maintenant un très fort appétit et a récupéré toute sa vivacité antérieure.

Pour les personnes qui ont observé des éruptions vaccinales spontanées, les éléments qui se sont développés sur la peau de ce chien ne font l'objet d'aucun doute quant à leur spécificité; toutefois, j'ai pensé qu'une démonstration expérimentale ne serait peut-être pas inutile. J'ai recueilli le 8e jour la pulpe de 3 papules, je lui ai fait subir la préparation habituelle des pulpes vaccinales et je l'ai inoculée à 2 génisses et à 1 lapin. Chez ces trois animaux ces inoculations ont donné lieu à des pustules vaccinales tout à fait typiques.

Dispositif pour la préparation du vaccin sec. Cloche a joints de mercure, pour la dessiccation dans le vide,

par L. Camus.

Les études que je poursuivais avant la guerre sur la préparation du vaccin sec, m'avaient amené à l'emploi d'un dispositif que je me proposais de faire connaître ici, en même temps qu'un certain nombre de résultats expérimentaux. Mes recherches dans cette voie, se trouvant suspendues pour un temps peut-être encore long, je me décide à présenter aujourd'hui cet appareil qui peut rendre service aux personnes qui utilisent le vide.



La figure ci-dessus, bien qu'inexacte (1), fera mieux comprendre l'instrument dont il s'agit, qu'une longue description.

(1) Quelques robinets n'ont pas leur clef recouverte de Hg., c'est un oubli du dessinateur; la base de la cloche aurait dû être représentée couverte de Hg.

1° A gauche se trouve figuré, à l'arrière-plan, une pompe à vide et devant elle, une double canalisation permettant d'extraire le gaz ou les vapeurs de la cloche soit directement, soit indirectement après circulation à travers deux vases à condensation, qui plongent dans l'air liquide. L'appréciation du vide est donnée par une ampoule électrique, et aussi par une jauge qui s'adapte sur le godet de droite où se trouve un tube vertical.

2° A droite, est représentée la cloche que l'on a pu voir à l'exposition d'Hygiène de Lyon (section de la vaccine). Cette cloche repose sur une dalle dont le pourtour en saillie, permet de recevoir une petite quantité de mercure destinée à faire joint. Le robinet de cette cloche présente, lui aussi, deux joints protégés grâce à un double dispositif de cupules (1). Le renflement terminal de la douille, rend la manipulation de la cloche plus facile, sans augmenter la difficulté de construction.

Je n'insiste pas sur les soins particuliers que nécessite la manipulation, pour que le joint de mercure soit véritablement efficace. Il va sans dire aussi que le mercure peut être remplacé par un autre liquide, tel la glycérine, qui présente quelques avantages dans certains cas.

Étalement du sang sur lames de verre porte-objets par le « procédé des ciseaux »,

par L. Tribondeau.

Les procédés d'étalement en usage sont loin de donner de bons résultats entre toutes les mains, et demandent un certain apprentissage. Le « procédé des ciseaux » est à la portée de tous, et fournit, du premier coup, puis constamment, des frottis convenables. La technique en est très simple. Quant à l'outillage, une paire de ciseaux droits en fait tous les frais.

On commencera par très bien nettoyer à l'alcool, et très bien essuyer, les lames des ciseaux et les lames de verre porte-objets. Le sang sera obtenu en faisant sourdre une goutte, après piqûre du lobule de l'oreille le long de son bord inférieur, ou du doigt, près de la matrice unguéale.

Séparer les branches des ciseaux, s'ils sont démontables, sinon, les ouvrir à angle droit. Saisir dans le poing gauche une des branches par son manche, de manière que la lame correspondante ait sa pointe dirigée en avant, que son bord tranchant soit tourné à gauche, et que sa face plane regarde en haut et légèrement à droite.

De la main droite, saisir une lame de verre par une extrémité —

(1) La cupule qui entoure la clef n'a pas été représentée garnie de Hg.

pulpe du pouce sur une face, pulpe de l'index sur l'autre —, et ne plus l'abandonner que l'étalement terminé. Avec cette lame, toucher légèrement la goutte de sang, de façon à en recueillir gros comme une petite lentille, tout près de l'index. Diriger ensuite la face ensanglantée en bas, horizontalement, et l'appuyer, par sa partie moyenne, en croix, sur le bord tranchant des ciseaux.

Faire alors exécuter à la lame, sur le tranchant des ciseaux comme ligne d'appui, un mouvement de glissement décomposable en trois temps : 1° pousser la lame de droite à gauche, jusqu'à ce que le sang soit arrivé au contact du ciseau ; 2° lui imprimer un léger mouvement de scie d'avant en arrière, pour faire fuser le sang dans l'interstice du ciseau et du verre; 3° la tirer de gauche à droite, lentement, sans reprises, jusqu'à son extrémité libre, de façon à entraîner et étaler le sang sur les deux tiers gauches de sa face inférieure.

N. B. — Pendant cette manœuvre, les deux instruments doivent rester constamment en contact, et garder leur orientation respective (lame de verre horizontale, et face plane du ciseau oblique, limitant entre elles un angle dièdre ouvert à droite).

Terminer en desséchant le frottis par simple agitation à l'air. Nettoyer le ciseau à l'eau froide, puis à l'alcool, et bien l'essuyer avant d'étaler un autre sang.

Tout instrument possédant un tranchant rectiligne (un couteau par exemple) peut remplir le rôle des ciseaux.

Résultats. — Sang étalé en nappe mince, régulière, large, fournie. Globules rouges et parasites du paludisme non déformés, non confluents. Leucocytes rejetés en grand nombre en bordure du frottis et dans sa queue, où ils sont plus ou moins groupés, plus faciles à trouver, mais souvent moins bien colorés que là où ils sont disséminés. Il est recommandé de ne pas employer une goutte de sang trop grosse pour ne pas risquer d'en rejeter une partie au delà de la lame de verre, éliminant ainsi beaucoup de leucocytes; la quantité de sang prélevée doit être telle qu'il puisse être étalé en totalité.

(*Laboratoire de bactériologie du Ve arrondissement maritime.*)

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 DÉCEMBRE 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

Séance du 20 septembre 1916.

Séance du 11 octobre 1916.

Présidence de M. Dastre.

M. A. Guilliermond, membre correspondant, assiste à la séance.

Ouvrages offerts.

M. André Mayer. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part de MM. F. Rathery, médecin-chef, et L. Ambard, P. Vansteenberghe, R. Michel, chefs de service à l'Hôpital mixte de Zuydcoote, un travail sur *Les fièvres paratyphoïdes B à l'Hôpital mixte de Zuydcoote* (de décembre 1914 à février 1916).

Les auteurs, installés dans un hôpital permanent situé très près des fronts de combat, ont eu à soigner plus de 4.500 soldats atteints de maladies typhoïdiques. Malgré ce labeur considérable, ils ont pris le temps d'assembler sur le sujet un nombre très grand de documents, les uns pris en hâte dans les grands moments d'activité militaire, les autres plus complets lors des périodes d'accalmie relative tant militaires qu'épidémiques.

Rassemblant aujourd'hui leurs notes, ils nous font bénéficier de la grande expérience qu'ils ont acquise au sujet des paratyphoïdes B.

Après un chapitre de généralités statistiques, ils exposent l'étiologie des paratyphoïdes B, puis en font l'étude clinique. Ils en analysent d'abord les symptômes (troubles digestifs, état général, état des différents appareils, température); puis distinguent les formes cliniques suivant la courbe thermique, l'évolution; décrivent les formes à symptômes normaux exagérés et les formes à symptômes anormaux. Un chapitre est consacré aux complications (digestives, rénales, respiratoires, cardio-vasculaires, nerveuses, osseuses, cutanées).

Ils discutent ensuite les éléments du diagnostic et du pronostic. Ils groupent en un chapitre leurs constatations anatomo-pathologiques. Enfin, un long exposé est consacré aux divers traitements et à la discussion des moyens thérapeutiques mis jusqu'ici en œuvre contre la paratyphoïde B.

Il est superflu d'insister sur l'utilité d'une monographie aussi riche en documents originaux. Une contribution aussi importante à l'étude d'une affection grave et répandue aurait été en tout temps une œuvre méritoire. Les circonstances dans lesquelles elle a été écrite en doublent le prix.

* * *

M. O. Larcher. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société un exemplaire du Mémoire que j'ai publié, cette année, sur les *Blessures et Maladies des Tortues, terrestres et aquatiques* (1).

Dans ce travail, après avoir indiqué quelques-uns des plus habituels ennemis de ces animaux, j'ai exposé les principales données relatives à la biologie des Tortues : sobriété, gourmandise, voracité, besoin de boire; sensibilité au froid; besoin de chaleur; hibernation; activité sexuelle; longévité.

En dépit de leur résistance, bien connue, aux fâcheux effets d'accidents variés et, particulièrement, de maintes lésions traumatiques, leur vitalité n'est pas toujours aussi grande qu'on l'imagine généralement, et, dans les cas pathologiques surtout, on peut souvent constater qu'il ne faut pas trop compter sur elle. Les Tortues sont, au fond, très sensibles à des influences extérieures, en apparence insignifiantes; mais, ce qui en impose, c'est que souvent elles ne dépérissent, à la suite, que lentement.

Habituellement, on ne peut pas conserver longtemps, loin de la mer, les espèces marines.

En captivité, les Tortues carnivores peuvent généralement vivre, en bon état, plus longtemps que les phytophages, dont l'alimentation doit être attentivement surveillée.

J'ai passé successivement en revue les altérations des fonctions digestives, et donné une place importante à deux désordres différents, qui menacent presque également les Tortues terrestres; à savoir, la diarrhée et la constipation, et aussi l'obstruction intestinale, qui est, assez souvent, la conséquence de cette dernière.

Du côté de l'appareil circulatoire, j'ai relevé diverses particularités, relatives aux vaisseaux aortiques, aux parasites du sang, et aux hydropisies.

Le lecteur trouvera aussi diverses remarques sur la tuberculose, et particulièrement sur celle des poumons, au cours de laquelle la dyspnée est très marquée.

Cette dyspnée, qui se traduit extérieurement par de remarquables efforts d'extension du cou, n'est d'ailleurs pas moins appréciable au

(1) Mémoire lu à la Société nationale d'Acclimatation de France, le 3 avril 1916, et publié, *in extenso*, avec ses nombreuses notes et la bibliographie, dans le *Bulletin* de cette Société (7e série, t. III, nos de juillet, août, septembre et octobre; Paris, 1916). — Voir aussi le *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, t. LXIX; Paris, 1916.

cours d'une autre maladie, maladie générale, à manifestations catarrhales multiples, dont le pronostic est souvent subordonné aux conditions hygiéniques, bonnes ou mauvaises.

De la goutte, j'ai noté les localisations : articulaires, rénales et péricardiques.

J'ai mentionné, avec quelques détails, les calculs qu'on trouve quelquefois dans la vessie.

Les traumatismes des extrémités des membres, ainsi que ceux de la queue, surtout chez les espèces aquatiques, et la facilité avec laquelle elles se cicatrisent habituellement, ont été le sujet de remarques particulières.

J'ai rassemblé aussi différents faits relatifs aux altérations des paupières et des yeux, et à quelques-unes de leurs causes accidentelles.

Quant aux enveloppes extérieures du corps, les portions cutanées, notamment celles de la région cervicale, ont donné lieu à des remarques particulières, relativement à certaines conséquences de leurs altérations ; et, de leur côté, la carapace et le plastron ne nous ont pas offert moins d'intérêt, tant par certaines anomalies, par divers troubles trophiques, et par les conséquences de quelques traumatismes, que par le développement de remarquables exostoses, et aussi par l'hospitalité que trouvent parfois, entre les écailles, quelques êtres vivants, tels que de petites Algues et même des Anatifes.

J'espère que l'ébauche, dont je viens de donner un aperçu, et qui est destinée à combler provisoirement une lacune dans la littérature de la pathologie comparée, suscitera plus tard de nouveaux travaux sur le même sujet.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL.

Observations sur la note de MM. B.-A. Houssay et Hug, relative a la curarisation de deux Batraciens d'Amérique,

par Louis Lapicque.

La résistance de *Leptodactylus ocellatus* contre le curare injecté est surprenante ; il doit intervenir ici quelque phénomène particulier qu'il serait très intéressant de voir éclaircir par les auteurs.

En effet, nos grenouilles d'Europe, *Rana fusca* et *R. esculenta*, se curarisent plus facilement que notre crapaud ordinaire, *B. vulgaris* ; ce qui est lié à la différence de rapidité musculaire, la chronaxie du crapaud (gastrocnémien) étant double de la chronaxie des grenouilles. On peut ériger en loi le fait que la dose de curare nécessaire pour produire

le phénomène caractéristique varie avec la chronaxie du complexe neuro-musculaire soumis à l'empoisonnement (1).

D'autre part, c'est la brève chronaxie des grenouilles qui est la règle chez les Batraciens anoures; *B. vulgaris* est une exception qui ne s'étend même pas à toutes les espèces du genre (2).

Bufo marinus, qui est en cause dans le travail de MM. Houssay et Hug, n'est pas un inconnu pour l'électrophysiologie. Il a attiré l'attention de Du Bois-Reymond après les recherches de son élève Sachs, qui, obligé au Venezuela de remplacer les grenouilles classiques par cet animal, avait mesuré sa vitesse de conduction nerveuse; calculant sur les chiffres de Sachs, Du Bois-Reymond trouvait une vitesse égale à la moitié de celle de la grenouille; ce résultat lui paraissant peu vraisemblable, il désira une vérification et fit entreprendre par Wedensky des mesures sur... *Pelobates fuscus!* Wedensky retrouva le chiffre classique de Helmholtz; on conclut que Sachs avait fait quelque erreur dans ses mesures, et l'on en resta à la notion d'une vitesse unique pour les nerfs de tous les animaux (3). Mais *P. fuscus* présente la même chronaxie que la grenouille et peut bien avoir la même vitesse de conduction; cela ne prouve rien pour *B. marinus*, pas plus que pour *B. vulgaris* qui aurait sans doute donné à Wedensky un résultat différent. Nous sommes en droit de supposer, d'après ce que cet incident nous laisse connaître, que *B. marinus* est un Batracien à chronaxie relativement grande comme son congénère *B. vulgaris*.

Je ne connais rien de *Leptodactylus ocellatus* à ce point de vue. MM. Houssay et Hug trouvent que, pour cette espèce, la dose curarisante est beaucoup plus forte, environ 10 fois, que pour *Bufo marinus*. Faut-il induire de là que la chronaxie de cette grenouille est encore plus grande que celle de *B. marinus*? C'est invraisemblable. D'autant plus que, dans la note même des auteurs, on trouve que, pour les *systèmes neuromusculaires isolés, la préparation de Grenouille se curarise plus rapidement* que celle du Crapaud. Autrement dit, par ce procédé, la conclusion est inverse; le muscle de grenouille paraît plus sensible au curare que le muscle de crapaud.

Je serais tenté de croire que telle est la réalité, que *Leptodactylus ocellatus* possède la chronaxie générale des Batraciens anoures et, corrélativement, a des muscles très sensibles au curare, plus sensibles que

(1) L. et M. Lapicque. Action du curare sur les muscles d'animaux divers. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 11 juin 1910, t. LXVIII, p. 1007.

(2) L. Lapicque. Rapidité nerveuse des membres postérieurs chez divers Batraciens anoures. *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1914, n° 4, p. 363-366.

(3) N. Wedensky. Notiz zur Nervenphysiologie der Krœte. *Archiv für Physiologie*, 1883, p. 310-312.

ceux de *Bufo marinus* qui se comporterait comme notre *Bufo vulgaris*. La résistance de *L. ocellatus* vis-à-vis du curare en injection peut tenir à une particularité secondaire, telle qu'une difficulté d'absorption par arrêt précoce de la circulation. Mais les observations que je présente ainsi, loin des faits et à la hâte, n'ont d'intérêt que dans la mesure où MM. Houssay et Hug leur feront l'honneur de les trouver utiles.

Cas d'ostéogénèse du maxillaire inférieur.

Note de A. Herpin, présentée par Éd. Retterer.

Nous avons observé, au cours des consolidations des fractures du maxillaire inférieur, des processus particuliers qui tendent à combler les pertes de substance. Partant de la portion spongieuse d'un des fragments, ces néoformations osseuses s'accroissent peu à peu, le plus souvent dans la direction de l'autre fragment, qu'elles atteignent, réalisant ainsi la consolidation osseuse de la brèche.

Il ne s'agit point là de néoformations osseuses périostiques qui peuvent, dans certains cas, donner des résultats pratiques équivalents, mais bien d'une ostéogénèse véritable.

Les néoformations, nous les avons toujours observées dans les mêmes conditions : elles procèdent toujours d'arrière en avant et cela dans la portion horizontale du maxillaire inférieur. Il faut songer en effet que la nutrition de cet os suit la même direction, et qu'en cas de perte de substance, la portion antérieure de l'hémimaxillaire peut se trouver privée de ses moyens propres de nutrition par la section de l'artère dentaire. Ces processus s'accroissent avec une vitesse variable. Nous avons vu en trois mois une brèche de 4 centimètres comblée par une bandelette osseuse, néoformée, résistante. La marche en est variable. Souvent le tissu semble longtemps indifférent; puis, brusquement, des processus néogénétiques se manifestent. Nous en avons observé d'aberrants, arrivant à des longueurs plus grandes que celles de la perte de substance à combler. Il semble bien que leur formation soit favorisée par une bonne immobilisation. Celle-ci, à condition d'être précise, présente en outre l'avantage d'éviter l'organisation de ces tractus fibreux qui sont par la suite des obstacles à des réparations de cet ordre. Quoi qu'il en soit, ces processus présentent l'intérêt d'être un facteur de plus de consolidation dans les fractures du maxillaire inférieur.

RÉACTIONS BIOCHIMIQUES PERMETTANT DE DIFFÉRENCIER LES TROIS DIPHÉNOLS ISOMÈRES : PYROCATÉCHINE, HYDROQUINONE, RÉSORCINE.

Note de JULES WOLFF, présentée par C. DELEZENNE.

Tant au point de vue analytique, qu'au point de vue physiologique, je crois utile d'insister sur une réaction signalée déjà au cours d'un travail précédent (1). Je montrerai aujourd'hui par une mise au point indispensable que cette réaction est susceptible de quelques applications intéressantes. Je rappelle brièvement qu'elle est basée sur la coloration bleue qui se développe lorsqu'on soumet certains diphénols à l'action combinée de la laccase et de l'acide iodhydrique à l'état naissant, en présence d'amidon soluble. Cette réaction, dont le mécanisme est facile à saisir, se passe en deux temps. Dans la première phase il y a une oxydation qui se manifeste par une perte d'hydrogène phénolique. Dans la seconde phase, qui est la plus délicate, il y a une réduction qui se traduit par une reprise à l'acide iodhydrique de l'hydrogène perdu dans la première phase : d'où mise en liberté d'iode.

Nous verrons que les divers phénols se comportent d'une manière différente suivant qu'en présence d'iodure de potassium, on les soumet à l'action soit de l'acide acétique, soit de l'acide sulfurique. La position en ortho $\left\{ \begin{matrix} OH\ (1) \\ OH\ (2) \end{matrix} \right\}$ des deux oxhydriles est, comme le montre l'expérience, la plus favorable au phénomène de réduction.

Les réactifs employés sont les suivants :

1° Amidon soluble à 2 p. 100 renfermant 3 p. 100 d'iodure de potassium.

2° Macération glycérinée de *Russula delica* ou d'un autre champignon riche en laccase. Couper les champignons frais en fragments de la grosseur d'une noisette et les immerger dans leur volume environ de glycérine. Pour chaque série d'expériences, filtrer sur laine de verre.

3° Une solution d'acide acétique . . . . à 60 gr. par 1.000 c.c.

4° Une solution d'acide sulfurique . . . . à 49 gr. par 1.000 c.c.

5° Une solution de pyrocatéchine. . . $\left\{ \begin{matrix} OH\ (1) \\ OH\ (2) \end{matrix} \right\}$ à 1 par 1.000 c.c.

6° Une solution de hydroquinone. . . . $\left\{ \begin{matrix} OH\ (1) \\ OH\ (4) \end{matrix} \right\}$ à 1 par 1.000 c.c.

7° Une solution de résorcine . . . . . $\left\{ \begin{matrix} OH\ (1) \\ OH\ (3) \end{matrix} \right\}$ à 1 par 1.000 c.c.

A. — *Réaction de la pyrocatéchine*. Verser dans un tube à essai 2 c.c. de solution 5, ajouter II gouttes de macération glycérinée, V gouttes de

(1) J. Wolff et Nadia Rouchelmann. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLX, p. 716, 1915.

réactif n° 1 et III gouttes de réactif n° 3. Il se développe rapidement une coloration bleue intense.

B. — *Réaction de l'hydroquinone.* Si toutes choses égales d'ailleurs, on remplace la pyrocatéchine par l'hydroquinone, on n'observe aucune réaction, mais si on substitue l'acide sulfurique à l'acide acétique la coloration bleue apparaît peu à peu.

C. — *Réaction négative de la résorcine.* Avec la résorcine, la réaction est négative, aussi bien en présence d'acide sulfurique qu'en présence d'acide acétique (les autres réactifs restant les mêmes).

Les caractères que nous venons de mettre en évidence, ajoutés à ceux déjà connus, permettent donc de différencier nettement les trois diphénols isomères.

La réaction qui sert à caractériser la pyrocatéchine, à l'exclusion de l'hydroquinone et de la résorcine est celle à l'aide de laquelle nous avons pu, Mlle Nadia Rouchelmann et moi, mettre en évidence dans un grand nombre d'espèces végétales un chromogène à fonction phénolique. Ce chromogène se rapproche singulièrement par ses propriétés chimiques de la pyrocatéchine (coloration rouge brun par oxydation sous l'influence de la laccase, précipité vert par le chlorure ferrique, action inhibitrice du tannin dans la réaction qui fait l'objet de cette communication).

Dans une prochaine note nous étudierons de plus près la sensibilité de cette réaction de la pyrocatéchine et l'action paralysante exercée sur elle par le tannin.

(*Travail de la section des fermentations de l'Institut Pasteur.*)

Contribution a l'étude anatomique et histologique de certains champignons agaricinés du genre *Tricholoma* (1).

Note de A. Sartory, présentée par Linossier.

Tricholoma melaleucum. — Spores elliptiques, 8 μ à membrane finement grénelée.

Le bord des lamelles est muni de cystides très espacées (en forme de plume à écrire), portant à leur sommet de petites pointes (40-45 μ de longueur).

Le dessus du chapeau est formé par des tubes larges dirigés absolu-

(1) A. Sartory. Contribution à l'étude anatomique et histologique de certains champignons agaricinés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 1002.

ment dans tous les sens. Je croyais y avoir vu des terminaisons de tubes en cæcum, mais je n'en étais pas certain. En 1916, j'ai eu l'occasion de trouver dans la même espèce des tubes en cæcum sur un échantillon d'autre provenance.

Tricholoma irinum. — Spores elliptiques à insertion oblique, 8 μ. Rien de particulier au bord des lamelles. Le dessus du chapeau montre des tubes étroits (3-4 μ) à parois minces, généralement rectilignes et dirigés dans tous les sens. Il y a eu perte de substance à la surface. Quoiqu'il y ait des tubes dans tous les sens, une direction générale radiale est cependant appréciable. La coupe radiale montre, dans la profondeur, des hyphes irrégulièrement cylindriques de 10-12 μ de diamètre. Elles sont dirigées généralement radialement, mais sont cependant très emmêlés, il y en a dans tous les sens et on remarque de nombreuses coupes transversales de tubes. La coupe tangentielle confirme cette structure. On y voit en majorité des coupes transversales et d'assez nombreuses coupes vues en long. A la périphérie, les tubes diminuent de diamètre et n'ont plus que 3-4 μ.

Tricholoma grammopodium Bull. — Spores pruniformes ou elliptiques 9 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma russula Schæf. — Spores pruniformes ou guttulées 7-8 μ. Le bord des lamelles est garni de poils, minces, flexueux, de grandeur inégale.

Tricholoma imbricatum. — Spores elliptiques, 6-7 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma panaeolus. — Spores pruniformes 5-6 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma personatum Pr. — Spores légèrement crème, elliptiques souvent à insertion oblique monocellées 7-8 μ. Rien de particulier au bord des lamelles. Les lamelles intermédiaires sont au nombre de *sept* entre deux lamelles principales. Le stipe n'est pas toujours bulbeux, de sorte que le meilleur caractère spécifique est la spore. Ce champignon se distingue de *Tricholoma nudum* par les caractères suivants :

Tricholoma nudum :	*Tricholoma personatum* :
Chapeau mince.	Chapeau épais.
Odeur anisée.	Odeur de farine et de fruits.
Stipe tomenteux pulvérulent.	Stipe épais plus ou moins bulbeux, fibrilleux tomenteux.
Marge nue ou pruineuse.	Marge veloutée.

Mais les caractères essentiels de différenciation du *Tricholoma personatum* peuvent se résumer en ceci :

Teinté de violet sur le pied, non visqueux, humide, très épais, pied solide plus ou moins bulbeux. Odeur de farine et de fruits. Spores pruniformes obliques non grenelées.

Tricholoma psammopus Kalb. — Spores pruniformes 7 μ. Les auteurs et même le créateur de l'espèce donnent 4-5 μ pour les spores et leur attribuent la forme sphérique. Cette erreur vient évidemment de ce que la spore contient un gros ocelle de 4-5 μ et que le contenu en est peu visible. Pareil fait s'est d'ailleurs déjà observé. Rien de particulier au bord des lamelles. A mon avis, ce ne serait qu'une variété de *Tricholoma vaccinum*.

Tricholoma rutilans. — Spores pruniformes globuleuses 7 μ. Bord des lamelles, muni sans interruption de cellules pileuses, spatulées de 50-70 μ de longueur.

Tricholoma saponaceum. — Spores elliptiques 5 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma sejunctum. — Spores sphériques 5-6 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma sordidum. — Spores elliptiques 7 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma striatum Schæf. — Spores sphériques elliptiques 4 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma sulfureum. — Spores elliptiques aiguës aux extrémités 10 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Tricholoma vaccinum. — Spores elliptiques globuleuses 5-6 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

Sur le mode d'emploi du bi-éosinate,

par L. Tribondeau.

Dans une communication antérieure (1) j'ai décrit, sous le nom de « bi-éosinate », un nouveau colorant qui est maintenant couramment employé dans plusieurs laboratoires de la Guerre et de la Marine, notamment à l'armée d'Orient, et qui permet d'obtenir des préparations de sang très favorables aux recherches cytologiques et parasitologiques.

De sa fabrication, je n'ai rien de nouveau à dire, si ce n'est que le colorant en solution s'est montré supérieur au colorant en poudre; d'ailleurs, il ne précipite pas, ne s'altère pas, et donne, plus d'un an après sa fabrication, des résultats aussi satisfaisants.

Mais il m'a paru utile de décrire à nouveau le mode d'emploi du colorant, l'expérience m'ayant suggéré quelques modifications et améliorations.

Deux techniques peuvent être suivies.

(1) Procédé de coloration des liquides organiques et de leurs parasites, par L. Tribondeau, M. Fichet et J. Dubreuil. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er avril 1916, t. LXXIX, p. 282.

I. — TECHNIQUE COURANTE (*Genre Leishman*).

C'est la plus simple. Elle convient à toutes les analyses journalières (formule leucocytaire; paludisme, fièvre récurrente, etc...).

Frottis. — Le sang est étalé sur lames de verre porte-objets, de préférence par le « procédé des ciseaux « (1). Sécher par agitation à l'air; *ne pas chauffer*; ne faire agir *aucun fixateur*. Délimiter le frottis, du côté des doigts, par un trait au crayon à écrire sur le verre, ou à la paraffine.

Fixation. — C'est le bi-éosinate lui-même qui, employé pur, sert de fixateur (le dissolvant de la substance colorante est, en effet, de l'alcool éthylique absolu glycériné au dixième).

En laisser tomber sur le frottis, à l'aide d'une *pipette réservée à cette coloration*, 0 c.c. 2 (soit, environ, XII gouttes); quelques mouvements de roulis font s'étaler le liquide sur toute la nappe de sang. Poser la lame à plat sur la table; la recouvrir d'une moitié de boîte de Petri, ou de tout autre couvercle, pour éviter, *surtout en été*, une trop grande évaporation de l'alcool, d'où résulterait la précipitation immédiate du colorant lors de l'addition d'eau. Laisser agir 3 minutes environ.

Coloration. — Tenir la lame légèrement inclinée, de façon à rassembler le bi-éosinate le long d'un des grands bords; ajouter au colorant 0 c.c. 6 d'eau *distillée* (soit environ XII gouttes); il peut être avantageux, surtout en hiver, de se servir d'eau chauffée vers 40°. Provoquer, par quelques mouvements de la lame, le mélange des deux liquides sur toute la surface à colorer. Poser, aussitôt après, la lame à plat et *n'y plus toucher* jusqu'à coloration terminée, car, en remuant, on hâterait la formation du précipité au détriment du résultat. Durée moyenne de la coloration = 12 minutes.

Lavage et séchage. — Sans vider au préalable la dilution colorante, laver brusquement sous jet d'eau distillée, de façon à entraîner tout d'un seul coup, et à éviter ainsi le dépôt du voile de surface sur la lame de verre. Égoutter en secouant; sécher vivement en s'aidant modérément d'une flamme.

II. — TECHNIQUE AMÉLIORÉE (*Genre May-Grünwald Pappenheim*).

Elle a l'avantage de donner des préparations plus fines, plus fouillées, où certains détails sont plus distincts qu'avec la technique précédente (la structure des croissants de *Plasmodium præcox* par exemple), et où les précipités sont beaucoup plus rares. C'est une méthode à deux colo-

(1) Étalement du sang sur lames de verre porte-objets par le « procédé des ciseaux », par L. Tribondeau. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 novembre 1916, t. LXXIX, p. 1011.

rations successives comme celle de May-Grünwald Pappenheim, mais elle lui est supérieure, d'abord parce qu'elle ne demande qu'un seul colorant au lieu de deux, ensuite parce que les résultats obtenus sont plus complets.

Frottis et fixation. — Comme pour la technique courante.

Coloration. — Comme pour la technique courante; mais ne laisser agir le colorant additionné d'eau sur la lame que pendant 2 ou 3 minutes. Pendant ce temps, préparer dans une éprouvette un bain composé de : eau distillée = 2 c.c.; bi-éosinate = 0 c.c. 1. Jeter le liquide colorant qui recouvre la lame (ou bien laver brusquement d'un jet d'eau distillée) et, sans sécher, le remplacer par le bain neuf et faible ci-dessus. Poser à plat. Laisser agir environ 10 minutes.

Lavage et séchage. — Comme pour la technique courante.

N. B. — Qu'on emploie l'une ou l'autre technique, il faut avoir soin d'éviter l'intervention de toute trace d'acide ou de base.

Ne pas monter les préparations colorées sous lamelles. Après examen, enlever l'huile de cèdre avec du xylol. Conserver en boîtes à l'abri de la lumière.

Au cas où un fin précipité déparerait une préparation faite suivant la technique courante et qu'on voudrait conserver, on peut l'enlever par action rapide d'alcool à 80°. Laver aussitôt à l'eau distillée, puis compléter la coloration endommagée avec un bain faible au bi-éosinate, suivant les indications déjà fournies au paragraphe « technique améliorée ».

Note sur un procédé rapide de diagnostic bactériologique des plaies de guerre et sur ses applications a leur traitement,

par Bazin.

La suture primitive des plaies de guerre donne des résultats souvent malheureux, parfois mortels; une connaissance parfaite de la flore bactérienne de ces plaies, telle qu'en pourrait donner la méthode classique des cultures par isolement, permettrait d'éviter ces insuccès : seulement cette méthode est trop lente pour être utile; j'ai cherché un moyen pratique donnant, en 24 heures, au chirurgien, la certitude de ne pas enfermer dans une plaie des microbes dangereux, tels que le *B. perfringens*, le vibrion septique ou le *B. tetani*, par exemple.

Voici comment je procède.

Avec une goutte de pus ou de sérosité, j'ensemence deux tubes de gélose peptonée glucosée, à 1 p. 100, privée d'air par stérilisation sous une couche d'huile. Un de ces tubes est soumis pendant 10 minutes à

une température de 65°. Les deux tubes sont mis à l'étuve à 37° et je surveille l'apparition des colonies et des gaz. J'appelle A le tube non chauffé et B le tube chauffé à 65°.

En pratique, 6 cas se présentent :

Premier cas. — Rien n'apparaît en 24 heures, ni dans le tube A, ni dans le tube B : c'est exceptionnel. Je l'ai observé une seule fois dans une blessure par balle, guérie en huit jours.

Deuxième cas. — En 24 heures, apparaissent des colonies dans le tube A sans dégagement de gaz et rien dans le tube B.

Cela s'observe dans 25 p. 100 des plaies de guerre du 3e au 10e jour, atteignant la peau et les muscles : la guérison est rapide et la suture indiquée, lorsque l'aspect clinique du blessé est favorable.

Troisième cas. — En 24 heures, apparaissent dans les tubes A et B des colonies, sans production de gaz.

Ces cas sont rares (4 p. 100) et se rencontrent dans les plaies osseuses peu étendues, généralement avec débris vestimentaires ; elles sont trop graves pour être suturées.

Quatrième cas. — En 24 heures, apparaissent des colonies dans le tube A avec production de gaz et rien dans le tube B.

Ces cas, les plus nombreux (44 p. 100), s'observent lorsqu'il y a dilacération du tissu musculaire, sans lésions osseuses très graves : la guérison est relativement rapide lorsqu'on a bien nettoyé la plaie ; l'espèce ou les espèces microbiennes qui font fermenter la glucose disparaissent au bout de 20 à 50 jours : à ce moment, si l'état général du blessé est bon, la suture de la plaie peut être tentée avec chances de succès.

Cinquième cas. — Au bout de 24 heures, apparaissent des colonies dans les tubes A et B avec production de gaz dans le tube A seulement.

Ces phénomènes s'observent dans des cas graves, peu fréquemment (6 p. 100) : les plaies ne doivent pas être suturées, même si leur aspect est favorable.

Sixième cas. — Au bout de 24 heures, apparaissent des colonies dans les tubes A et B avec production de gaz dans les deux tubes.

On l'observe dans 21 p. 100 des plaies de guerre : il existe alors des lésions musculaires des tissus mortifiés, parfois des corps étrangers, de la gêne circulatoire, de l'arthrite suppurée.

A chacun de ces cinq derniers cas correspondent des groupes d'espèces microbiennes ou plutôt des associations de groupes : je n'en puis donner le détail en raison de la complexité de la question, mais on peut admettre que les microbes dangereux des plaies de guerre sont en général des microbes anaérobies, formant des spores résistantes à la chaleur supportant par conséquent une température de 65° pendant 10 minutes, et faisant souvent fermenter le glucose en 24 heures.

On peut ainsi tirer de ces propriétés des microbes des plaies des

renseignements utiles : lorsque ces microbes graves sont absents dans une lésion, on peut en tenter sans danger la suture et éviter ainsi les interminables cicatrisations des plaies ouvertes. Il y a là une question d'importance considérable au point de vue social.

J'ajoute enfin que les caractères de la culture, sa date d'apparition, celle des gaz, l'examen microscopique de la colonie, sa coloration au Gram, l'examen cytologique et clinique du malade donnent des renseignements précieux, qu'il ne faut pas négliger, mais que le procédé sus-indiqué complète.

Modifications de la leucocytose sanguine à la suite d'injections successives de vaccin T. A. B. chauffé,

par Hallion et Méry.

M. Tonnel (1) et, récemment, MM. J. Courmont et A. Devic (2) ont signalé, à la suite des injections de vaccin typhique et paratyphique, une hyperleucocytose polynucléaire, parfois suivie de mononucléose. Nous avons fait des recherches du même ordre.

C'est ainsi que nous avons observé l'évolution de la formule leucocytaire, d'une façon suivie, chez un groupe de sujets soumis, chaque semaine, à une injection de vaccin triple T. A. B. chauffé, préparé à l'Institut Pasteur.

Les sujets dont il s'agit étaient six jeunes zouaves, récemment incorporés, en bon état de santé. Disons tout de suite que les réactions locales et générales suscitées par les injections furent, suivant la règle, très minimes chez eux, comme aussi, du reste, chez d'autres auxquels nous ferons tout à l'heure allusion.

Nous examinons le sang immédiatement avant la première injection, puis à trois reprises après chaque injection : soit donc, au total, 13 examens de sang pour chaque sujet. Les prélèvements sont faits chez tous à la même heure (entre 9 et 10 heures du matin); c'est à cette heure aussi que sont faites les injections. Nous dénombrons les leucocytes en solution acétique, en comptant séparément les polynucléaires (y compris les éosinophiles) et les mononucléaires [lymphocytes et autres] (3).

Le premier examen est du 27 septembre, le dernier est du 24 octobre.

Nous pouvons ainsi dresser, pour chacun de nos vaccinés, la courbe des variations leucocytaires. Chez tous, les courbes présentent la même allure

(1) *Lyon médical*, avril 1916.

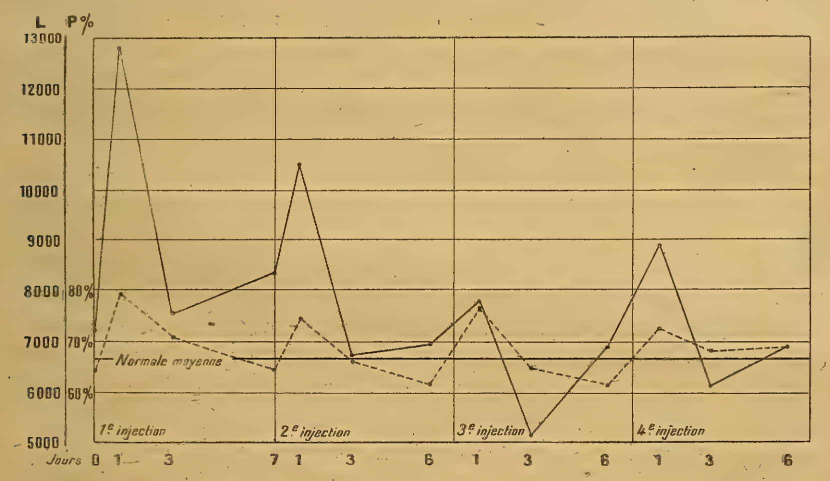
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 6 novembre 1916.

(3) Le pourcentage des polynucléaires aurait été peut-être un peu plus sûr si nous l'avions établi sur frottis, mais cette technique n'aurait certainement pas apporté de modifications importantes à nos chiffres.

générale, conforme à la courbe synthétique ci-jointe, celle-ci étant établie d'après les moyennes qui résument les résultats obtenus aux mêmes jours chez les divers individus.

Ajoutons que deux des sujets n'ont reçu de vaccin qu'aux deux premières semaines; les chiffres qu'ils nous ont fournis ont, dès lors, été exclus de la 3e et de la 4e semaine; en outre, chez l'un, les examens n'ont commencé qu'avant la 2e injection et ne sont entrés, dès lors, en ligne de compte que pendant la 2e semaine.

On voit que, le lendemain de chaque injection, le nombre des leucocytes par millimètre cube subit une augmentation très marquée; le 3e jour, il revient à son niveau premier, sinon au-dessous; enfin, vers



Le tracé plein, correspondant à la la colonne L, figure le nombre de leucocytes par millimètre cube, et le tracé pointillé, correspondant à la colonne P. p. 100, le nombre des polynucléaires sur 100 leucocytes.

la fin du septénaire, nous le trouvons légèrement relevé. Le tant pour cent des polynucléaires suit les mêmes vicissitudes, à cela près, toutefois, que sa décroissance, après l'ascension initiale, se montre un peu plus paresseuse et plus prolongée, du moins à la suite des trois premières injections.

Si, maintenant, nous comparons entre elles les quatre injections successives, nous voyons que la réaction leucocytaire, très intense après la première, est beaucoup moindre après la seconde et plus atténuée encore à la suite des deux dernières. Et cependant, les doses de vaccin de chaque injection ont été progressivement croissantes. L'immunisation conférée par les injections a donc été très manifeste : très marquée après la première, presque complète après la seconde.

Enfin, si nous considérons tout l'ensemble de la courbe, nous constatons que les minima de la leucocytose, aussi bien que les minima de la

proportion de polynucléaires, tendent à s'abaisser quelque peu au-dessous de la moyenne normale. On voit ainsi s'ébaucher, abstraction faite des poussées immédiatement consécutives aux injections, l'hypoleucocytose et la mononucléose relative qui sont, comme on sait, habituelles dans les fièvres typhoïde et paratyphoïdes.

Avant l'expérience que nous venons d'indiquer, nous en avions réalisé une autre, le 22 septembre, portant également sur six sujets. Mais elle présentait des défectuosités qui nous l'ont fait interrompre : les examens n'avaient pas été faits à la même heure avant et après l'injection; deux de nos sujets se trouvaient être atteints, dès le moment de l'injection, l'un d'une angine légère, l'autre d'un petit abcès superficiel, qui avaient déterminé chez eux une hyperleucocytose préalable très marquée. Signalons, toutefois, que cette expérience nous avait déjà montré, comme conséquence de l'injection, une poussée rapide de leucocytose sanguine avec polynucléose relative, résultat que les épreuves ultérieures n'ont fait que confirmer avec une netteté plus grande.

En résumé, nos résultats concordent avec ceux de M. Tonnel, de MM. J. Courmont et A. Devic, en ce qu'ils montrent, à la suite des injections de vaccin, une hyperleucocytose polynucléaire, qui tend à faire place à de la mononucléose. Ils montrent, en outre, une atténuation progressive des réactions à mesure que les injections se répètent, même à doses croissantes.

Ce dernier point est intéressant, surtout s'il se démontre que l'immunisation provoquée marche du même pas vis-à-vis de la réaction leucocytaire que vis-à-vis de l'infection.

Concernant le mécanisme des phénomènes observés, on peut se demander quelle part respective revient au fait même de l'introduction du vaccin dans l'organisme d'une part, à son mode de pénétration d'autre part. L'hyperleucocytose initiale, notamment, n'est-elle pas liée à la réaction inflammatoire locale, et ne serait-elle pas modifiée si l'injection était intraveineuse au lieu d'être interstitielle? Ce point reste à élucider.

Bacillus sporogenes DES PLAIES DE GUERRE,

par M. WEINBERG et P. SÉGUIN.

Nous avons rencontré dans les plaies de guerre plusieurs microbes anaérobies putrides : *B. putrificus* (Bienstock), *B. aerofœtidus* (1), *B. sporogenes* (Metchnikoff). On y a également signalé la présence de

(1) C'est ainsi que nous avons dénommé le bacille décrit par nous sous le nom de *Bacille D. Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 116.

B. bifermentans (Tissier) (1) et du *Clostridium fœtidum* (2). Le *B. sporogenes* est certainement le plus fréquent. Nous l'avons rencontré 34 fois sur 126 cas de gangrène et de phlegmon gazeux; Choukévitch (3) l'a trouvé 3 fois dans 8 cas de gangrène gazeuse et 7 fois sur 9 dans des plaies putrides sans gaz.

Toutes les souches que nous avons isolées présentent, à un détail près (4), les caractères morphologiques et culturaux assignés à cette espèce par Metchnikoff. C'est un bacille prenant le Gram, ayant à peu près les dimensions et la forme du V. septique, très mobile dans la sérosité des plaies et dans les cultures jeunes, formant rapidement des spores. Celles-ci, parfois centrales, mais plus souvent subterminales, sont très résistantes à l'action de la chaleur; nous en avons rencontré qui ont résisté jusqu'à 1 heure à l'ébullition. Le *B. sporogenes* digère le blanc d'œuf coagulé (quelquefois en 24 heures) et la caséine, en dégageant une odeur putride caractéristique, très nauséabonde, insupportable; il liquéfie très rapidement la gélatine. En gélose profonde, les colonies forment une masse centrale irrégulièrement sphérique, entourée d'une couronne de filaments transparents, serrés, ce qui leur donne un aspect floconneux. Quelques races présentent sur ce même milieu l'aspect en grenade comparable à celui que nous avons observé pour certains échantillons de *B. œdematiens* et de V. septique. Les colonies isolées (en gélose profonde) continuent à pousser à la température du laboratoire et peuvent atteindre des dimensions considérables.

Le pouvoir pathogène du *B. sporogenes* était mal connu. Nous avons eu l'occasion d'en rencontrer des échantillons virulents et d'étudier les lésions produites sur le cobaye.

L'inoculation sous-cutanée de 3 à 5 c.c. de culture en bouillon glucosé de 24 à 48 heures détermine chez le cobaye l'apparition d'une importante lésion locale. La peau soulevée et distendue forme une grosse phlyctène gris verdâtre atteignant parfois la taille d'un œuf de pigeon. Si l'on incise, on constate que cette phlyctène est remplie d'une sérosité putride, grisâtre où pullule le microbe. Le derme est gris sale, altéré, infiltré de fines bulles de gaz. L'évolution normale de la lésion aboutit à la formation d'une large escarre qui guérit lentement.

(1) H. Tissier. Recherches sur la flore bactérienne des plaies de guerre. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 31 octobre 1916, p. 337.

(2) G. de Angelis. Relazione sopra ricerche batteriologiche riguardanti la flora batterica della gangrena gassosa. *Giornale di med. milit.*, t. LXIV, 1916, fasc. 3, p. 189-193.

(3) Choukévitch. Recherches bactériologiques sur les affections gangreneuses *Rousski Watch.*, 1915, n° 45.

(4) Les souches de Metchnikoff étaient peu mobiles; les nôtres sont très mobiles. Metchnikoff, *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1908.

L'inoculation des mêmes doses dans les muscles de la cuisse provoque la formation locale d'un phlegmon gazeux putride. Le plus souvent, celui-ci évolue vers la guérison; d'autres fois, le cobaye succombe en 24 à 36 heures, en présentant les lésions suivantes :

La cuisse est tuméfiée, humide, crépitante. Les poils se détachent et mettent à nu la peau livide, gris verdâtre, parfois teintée de brun. Le tissu conjonctif de la paroi abdominale est envahi par un œdème grimpant, dur, qui remonte souvent jusqu'au sternum et le dépasse quelquefois.

A l'autopsie, on constate que l'œdème abdominal est rouge foncé, séreux. Une énorme poche de gaz à parois gris-verdâtre sépare la cuisse de l'abdomen. Les muscles de la cuisse disséqués par les gaz sont partiellement détruits et liquéfiés; leur teinte est gris sale, parfois rouge-noirâtre. La lésion dégage une odeur infecte.

Nous avons pu obtenir la toxine soluble *B. sporogenes* en filtrant sur Chamberland des cultures jeunes (24-48 heures) en bouillon glucosé.

3 c.c. de filtrat injectés dans la veine du cobaye tuent l'animal en quelques secondes (30″ à 60″). Le cobaye tombe comme une masse, est agité de quelques soubresauts et meurt par arrêt respiratoire.

Des doses plus faibles provoquent des crises passagères de dyspnée accompagnées de secousses violentes des muscles de la tête, du cou et de la nuque et de ténesme. L'animal se rétablit assez rapidement.

L'injection sous-cutanée de toxine (sous la peau de l'abdomen) détermine la formation d'un gros œdème, piqueté de taches hémorragiques. Celui-ci se résorbe lentement et il se forme au point d'injection une large escarre (2 francs à 0 fr. 50). De fortes doses (5 c.c.) peuvent amener la mort du cobaye en quelques jours.

Les souches de *B. sporogenes* que nous avons isolées des plaies de guerre sont capables de provoquer chez l'homme des troubles intestinaux. Plusieurs de nos aides, qui s'étaient contaminés par mégarde, ont présenté des accidents caractérisés surtout par de violentes crises de colique, ne durant du reste qu'un jour ou deux.

L'identification des différents échantillons que nous avons isolés a été grandement facilitée par des épreuves d'agglutination. Nous avons obtenu très rapidement sur lapin un bon sérum agglutinant (à 1/500 après un mois d'immunisation).

15 échantillons de *B. sporogenes* que nous avons mis en présence de dilutions de ce sérum ont tous agglutiné au moins à 1/100.

Aucun d'entre eux n'a agglutiné, même à 1/10, en présence d'un sérum agglutinant antivibrion septique (agglutinant la souche de V. septique homologue à 1/1.000). De même le sérum agglutinant anti-*sporogenes* n'a agglutiné aucune de nos souches de V. septique (10 échantillons).

Si nous ajoutons que le sérum antitoxique antivibrion septique, mélangé à une dose pathogène de *B. sporogenes*, n'entrave nullement le

développement des lésions que produit ce microbe chez le cobaye, nous pouvons affirmer que le *B. sporogenes* constitue une espèce complètement distincte du V. septique. Ce fait était important à établir, car nous sommes convaincus que beaucoup d'auteurs, tant avant que depuis la guerre, ont confondu ces deux espèces et ont attribué à l'action du V. septique les lésions produites soit par le *B. sporogenes* seul, soit par des cultures impures où le *B. sporogenes* était présent.

Pour terminer, nous attirons l'attention sur une propriété du filtrat des cultures de *B. sporogenes*, laquelle présente pour nous un intérêt tout particulier. Ce filtrat détruit *in vitro* la toxine du *B. œdematiens*. Si l'on injecte sous la peau du cobaye un mélange (resté 1 heure à l'étuve à 37°) de 1 c.c. de filtrat de *B. sporogenes*, et d'une ou plusieurs doses mortelles de toxine du *B. œdematiens*, le cobaye survit sans présenter de lésions locales. Cette altération *in vitro* de la toxine du *B. œdematiens* par les produits de sécrétion du *B. sporogenes* nous explique pourquoi quelques auteurs allemands (Conradi et Bieling, etc.), qui ont certainement retrouvé le *B. œdematiens*, n'ont pu jusqu'à présent obtenir la toxine de ce microbe. Leurs cultures étaient, croyons-nous, le plus souvent contaminées par le *B. sporogenes*, ce qui, du reste, paraît prouvé par la description des lésions expérimentales qu'ils ont observées chez l'animal.

Point intéressant, le même filtrat de *B. sporogenes* n'exerce, dans les mêmes conditions d'expérience, aucune action sur la toxine du *B. perfringens*.

L'étude de l'action du filtrat de *B. sporogenes* sur quelques toxines nous permet de comprendre la diversité des lésions observées, lorsqu'on associe cet anaérobie putride aux différents microbes de la gangrène gazeuse. Nous reviendrons sur ce sujet dans une note ultérieure.

Les fibres synaptiques de Ranvier et les relations de l'hyaline avec les substances conjonctives dans les plaies cutanées expérimentales,

par J. Nageotte.

Sous le nom de *fibres synaptiques*, Ranvier a décrit de grosses travées qui apparaissent très rapidement dans la cavité d'une plaie linéaire de la peau, chez le cobaye et le lapin, et qui forment un réseau à mailles allongées, tendu entre les bords écartés des plans fibreux incisés (1). Ce

(1) Ranvier. Sur le mécanisme histologique de la cicatrisation et sur des fibres nouvelles « fibres synaptiques ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CXXIV, 1897.

réseau constitue, pour les lèvres de la plaie, un moyen de réunion provisoire.

Dès le deuxième jour, le revêtement épidermique vient achever de fermer la solution de continuité en glissant sur la face externe de ce réseau, et la cicatrisation se poursuit dans la profondeur, à l'abri des injures du dehors.

Un point particulièrement intéressant, que Ranvier a parfaitement mis en évidence, est le suivant : les fibres synaptiques « s'insèrent très solidement aux faisceaux conjonctifs qui ont été sectionnés ».

J'ai repris, à l'aide des techniques modernes, l'étude de ces fibres sur l'objet même que Ranvier a indiqué, et qui est excellent, la plante du pied du cobaye. J'ai pu, d'une part, vérifier la description donnée, d'autre part, la compléter et en tirer des arguments à l'appui de la théorie générale que j'ai proposée pour expliquer la formation des substances conjonctives.

Le réseau des fibres synaptiques, lorsqu'il est achevé, rentre dans une catégorie connue d'ancienne date; il est, en effet, identique aux *réseaux d'hyaline* que l'on trouve dans différentes circonstances, et en particulier dans la fausse membrane diphtérique; récemment, j'ai eu l'occasion d'observer un de ces réseaux d'hyaline, formé en plein tissu conjonctif, au voisinage d'une lésion tuberculeuse du larynx; il ne différait en rien de celui que l'on trouve dans les cicatrices cutanées du cobaye.

L'hyaline de Recklinghausen constitue un groupe artificiel, caractérisé surtout par une réfringence particulière des substances réunies sous cette appellation. Mais, dans ce groupe, il existe une espèce très légitime, où la substance est disposée en réseaux d'un aspect spécial. C'est à cette espèce d'hyaline, considérée par Weigert comme une modification ou une variété de la fibrine, qu'appartiennent les fibres synaptiques.

Et, en fait, il semble évident, au premier abord, que ces fibres proviennent d'un réseau fibrineux remanié. Ranvier leur assigne comme origine la fibrine du sang épanché lors de l'opération; moi-même, j'ai cru, au début, avoir sous les yeux une structure de nature fibrineuse, et comme on peut voir, au niveau de l'insertion des fibres synaptiques sur les faisceaux collagènes, une transformation graduelle de la substance de ces fibres en substance collagène, j'ai pensé trouver là un cas de transformation directe de la fibrine en substance collagène.

Pourtant une étude plus attentive ne permet pas de conserver cette interprétation, car les réseaux d'hyaline, tout au moins ceux qui se forment dans les tissus, ne dérivent pas de la fibrine épanchée, ainsi que je vais le démontrer; je ne saurais rien affirmer relativement aux réseaux hyalins des fausses membranes diphtériques, que je ne connais que par des figures, mais il me semble y avoir une parenté intime entre ces deux sortes de réseaux, dont la morphologie est identique; je ne sais non plus si l'hyaline observée dans les anévrismes, où elle forme

des masses compactes et non des réseaux, appartient à la même catégorie, ou bien si elle dérive de la fibrine, comme Weigert l'affirme.

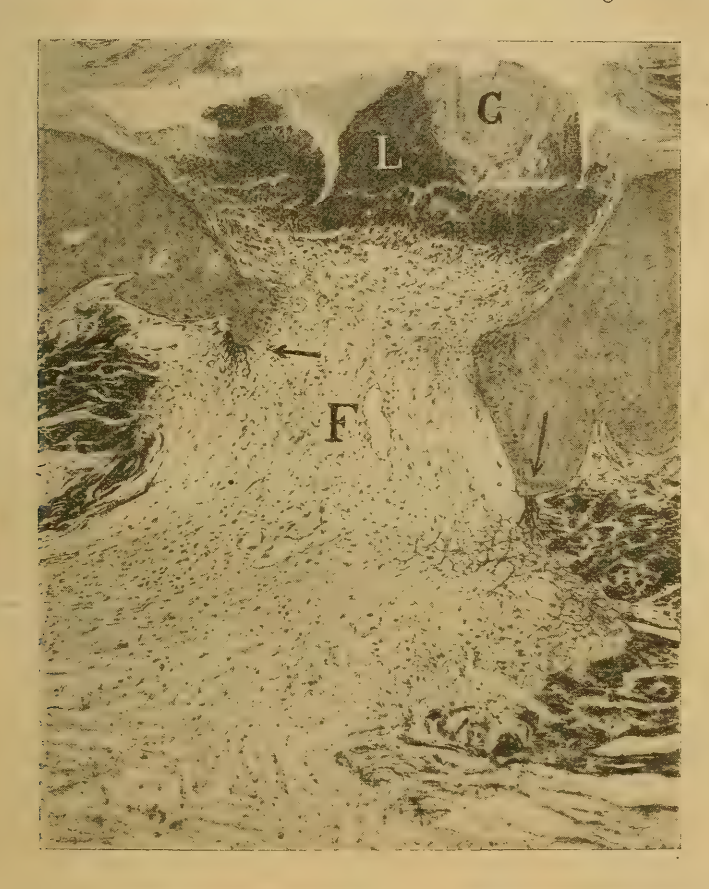


Fig. 1. — Plaie linéaire de la plante du pied du cobaye à la 24e heure. Début de la formation du réseau des fibres synaptiques. A cette phase la transformation en hyaline, que l'on ne peut voir dans cette figure, a déjà commencé en quelques points, au centre des travées les plus volumineuses, vers leur insertion aux faisceaux dermiques.

C, bouchon cruorique; L, bouchon leucocytique; F, fongus du tissu cellulaire lâche sous-dermique, A droite, on voit le réseau des fibres synaptiques en voie de formation, qui part : 1° de l'extrémité du plan fibreux dermique au point de section; 2° de l'angle inférieur du rebord épidermique. A gauche, le réseau est infiniment moins développé et s'attache uniquement à l'angle inférieur du rebord épidermique. Deux flèches montrent, à droite et à gauche, les insertions du réseau à l'épiderme.

Coupe transversale; formol, hémalun, picro-noir naphtol-orange. Grossissement de 125 diamètres.

Mais il est bien entendu que la discussion ne porte que sur des modes de coagulation, car en réalité tous ces produits sont extrêmement voisins les uns des autres.

Aussitôt l'incision pratiquée sur la plante du pied du cobaye, il se produit une hémorragie plus ou moins abondante, suivant la profondeur de la coupure, mais qui s'arrête très vite; l'animal marche comme auparavant et ne s'occupe nullement de sa blessure. Le lendemain, on constate l'existence d'une croûte qui ne tombe que longtemps après; les bords de l'incision ne paraissent pas tuméfiés, et la guérison s'effectue toujours sans incidents, si l'on ne met pas de pansement; en l'absence d'une désinfection minutieuse, l'application d'un pansement occlusif provoque l'apparition d'un abcès; si la désinfection de la peau a été bien pratiquée, le pansement occlusif retarde la cicatrisation et en modifie un peu le processus.

A la fin du premier jour, une coupe pratiquée perpendiculairement à la plaie, laissée sans pansement, permet de saisir à son début la formation d'un réseau de fibres synaptiques et d'en comprendre le mécanisme. La plaie est obturée par un bouchon jaunâtre, d'aspect homogène, qui est situé au niveau de la couche cornée; ce *bouchon cruorique* résulte du desséchement du sang épanché : toute l'hémorragie opératoire s'y est employée et *il ne reste dans la profondeur de la plaie aucun caillot cruorique ni fibrineux*. Au-dessous de ce bouchon s'en trouve un second, qui s'accole au premier et se dessèche en même temps que lui; c'est un *bouchon leucocytique*, formé par des polynucléaires. Ainsi se constitue la *croûte* qui protège seule la plaie pendant les premières heures.

Le revêtement épithélial s'est effondré de chaque côté de la plaie et a glissé pour former un rebord aminci qui surplombe les bords écartés de l'incision dermique.

Le derme est très dense et très épais; sa rétraction fait bâiller la plaie entre les lèvres de laquelle s'insinue une hernie du tissu cellulaire lâche sous-dermique; ce dernier tissu est légèrement enflammé et surtout œdématié; il forme une sorte de fongus qui monte jusqu'à la croûte et y adhère.

La topographie générale de la lésion étant ainsi précisée, il est aisé de voir comment se développe le réseau des fibres synaptiques : il commence à apparaître sous la forme d'une sorte de végétation ou de cristallisation dendritique à direction horizontale, qui part de la surface de section du plan fibreux dermique; les extrémités des gros faisceaux conjonctifs sectionnés sont agglutinées entre elles par une très mince couche d'une substance spéciale étendue à leur surface, et c'est de là que part le réseau des fibres synaptiques; *substance agglutinante et réseau sont sidérophiles et deviennent plus tard safranophiles, quand apparaît la « dégénérescence hyaline »*.

Les travées du réseau, déjà devenues volumineuses à leur point d'insertion, sont, dans leur trajet ultérieur, d'autant plus grêles qu'elles sont plus jeunes; leurs extrémités effilées semblent se perdre dans

l'épaisseur du fongus de tissu cellulaire lâche signalé plus haut. Mais, en réalité, les fibres synaptiques en voie de formation, qui adhèrent intimement par leur base aux gros faisceaux collagènes du derme, se continuent par leur pointe de croissance avec les travées conjonctives du tissu cellulaire lâche sous-dermique, déplacé, comme il a été dit. *Ces mêmes travées conjonctives s'hypertrophient, se transforment de proche en proche et s'assimilent progressivement au réseau, qu'elles contribuent ainsi à former et à étendre, sans que leurs propres cellules paraissent jouer un rôle quelconque dans cette transformation.*

Le centre de formation du réseau est au niveau des surfaces de section du plan fibreux dermique et de l'épiderme; il semble même que cette végétation dendritique s'amorce en premier lieu à partir de la face inférieure des rebords épidermiques. L'épiderme joue donc un rôle dans la formation du réseau des fibres synaptiques, et ce fait est d'autant plus remarquable que dans les phases ultérieures, ces fibres vont constituer un derme provisoire, auquel l'épiderme adhérera comme au derme normal.

A la fin du deuxième jour toutes les végétations dendritiques se sont rencontrées et se sont soudées en une formation réticulée tendue entre les deux lèvres de la plaie dermique; la substance du réseau s'est transformée en substance hyaline. L'épiderme est continu à la surface externe de cette formation réticulée. Le fongus du tissu cellulaire lâche sous-dermique a été abrasé et réduit.

Les réseaux d'hyaline contiennent toujours une très grande quantité de polynucléaires; celui des cicatrices certaines ne fait pas exception ; mais dans les jours qui suivent l'opération, les polynucléaires disparaissent progressivement; ils sont remplacés par des fibroblastes. Dès le début ce réseau contenait des fibroblastes, qui se conçoit aisément, d'après son mode de formation; mais ces cellules ne se multiplient pas tout d'abord. Ce n'est que vers le 5e jour qu'apparaît la *poussée fibroblastique* ; les fibroblastes nouveaux viennent d'abord de la profondeur; puis ils se multiplient activement par caryocinèse, ils s'allongent dans le sens transversal, par rapport à la direction de la cicatrice linéaire, et subissent en outre un léger aplatissement horizontal : l'influence des tractions et des pressions est manifeste. Bientôt ces fibroblastes s'entourent d'une couche de substance fondamentale, dans laquelle apparaissent des fibrilles collagènes.

Outre les polynucléaires, les mailles du réseau hyalin contiennent aussi, en beaucoup de points, des lacunes sanguines; il s'y forme de véritables petits angiomes, qui disparaissent ensuite.

Plus tard, les travées d'hyaline se fragmentent et disparaissent lentement; aux extrémités des blocs la substance s'effiloche, abandonne subitement sa réfringence et semble se transformer en une travée de substance fondamentale, qui se perd dans l'ensemble du tissu conjonctif

jeune destiné à remplacer définitivement l'échafaudage provisoire du réseau des fibres synaptiques.

En résumé, il s'est formé un réseau destiné à réparer la brèche du plan fibreux dermique et ce réseau s'est constitué en partie par le fait d'une coagulation nouvelle, en partie par le fait d'un remaniement avec adaptation à des conditions nouvelles des substances conjonctives du tissu cellulaire lâche sous-dermique, sans aucune participation apparente des cellules qui habitaient ces substances conjonctives. Ce réseau s'est développé comme une cristallisation arborescente, en rayonnant à partir de certains points, et en particulier, à partir des points où les faisceaux collagènes du derme avaient été sectionnés; les travées se sont attachées à ces faisceaux collagènes si solidement qu'il y a eu fusion des deux substances. Puis ce réseau est devenu hyalin. Enfin, il a cédé la place à un appareil cicatriciel définitif, qui s'est développé sur le mode habituel du tissu conjonctif normal, et *il semble bien* — la chose n'est pas absolument certaine — *que la substance du réseau hyalin, issue de substances conjonctives, a fait retour à son état premier, pour contribuer à augmenter la substance fondamentale de l'appareil cicatriciel définitif.* En tout cas, aucun acte de phagocytose n'intervient dans la disparition du réseau d'hyaline.

Toutefois, la phagocytose joue un rôle peu important en soi, mais curieux, dans la formation du réseau synaptique; souvent, au début du processus, la substance de ce réseau, avant sa transformation hyaline, se dispose, dans des points toujours très limités, en masses compactes et non en travées anastomosées; dans ce cas, les petits blocs, d'aspect fibrinoïde, sont recoupés par des polynucléaires, qui y creusent des galeries taillées à l'emporte-pièce, et le résultat de ce processus est la formation *secondaire* d'un réseau identique à celui qui apparaît *primitivement* comme tel.

Quelques détails sur la colorabilité de ce réseau doivent être précisés. Au début, les travées destinées à devenir des fibres synaptiques sont formées par un feutrage très dense qui se colore fortement en bleu un peu verdâtre par le picro-noir naphtol et en gris orangé très pâle par le liquide de v. Gieson. Cette substance n'est pas de la fibrine; la méthode de Weigert ne la colore pas; néanmoins, elle est colorée par l'hématoxyline au fer, d'une façon d'ailleurs assez irrégulière. Ce n'est pas non plus de la substance fondamentale typique. D'après ses réactions colorantes, ce serait une sorte de substance fondamentale très condensée.

Plus tard, la colorabilité par l'acide picrique devient de plus en plus prédominante, si bien que les travées, par le picro-noir naphtol, deviennent de plus en plus vertes, puis bigarrées de vert et de jaune, enfin jaune pur; à ce moment, la réfringence spéciale est apparue et la substance hyaline est complètement formée. Elle se colore par l'hématoxyline au fer (pas dans tous les points), par l'acide picrique, l'orange,

l'éosine, enfin par la safranine qui lui donne une couleur rouge intense (1). La méthode de Russell ne m'a donné aucun résultat, non plus que la méthode de Weigert pour la fibrine.

Aucune des théories en cours ne permet une interprétation logique du processus que je viens de décrire; mais les faits s'expliquent aisément si l'on rapporte la formation et l'évolution de ces réseaux à des phénomènes de coagulation survenant dans les albuminoïdes du milieu intérieur et régis par les mêmes lois que la coagulation et les métamorphoses des fibrines.

Tous nos efforts doivent tendre à étudier ces facteurs de coagulation: c'est une tâche très difficile. Ici, les éléments qui sécrètent les agents coagulants, grâce auxquels se forme le réseau de fibres synaptiques,

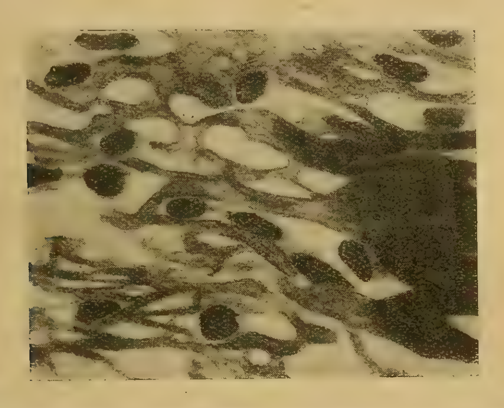


Fig. 2. — Même objet au 3e jour. Réseau des fibres synaptiques complètement développé et transformé en hyaline.

Chaque fibre synaptique se raccorde avec un paquet de faisceaux collagènes par l'intermédiaire d'un tronc de cône dont la coloration varie progressivement du rouge au jaune à partir de la base.

Hémalun, v. Gieson. Grossissement de 1.000 diamètres.

ne se dévoilent pas. Les conditions d'apparition du ferment ou des facteurs coagulants sont sans doute très complexes; l'effet commence à se montrer à la fin du premier jour et il s'arrête bientôt.

La transformation hyaline est certainement le fait d'un deuxième agent qui apparaît plus tard et dont l'origine ne se laisse pas non plus découvrir; d'ailleurs, s'agit-il d'une transformation ou d'une surcharge? Je ne saurais le dire. Ayant supposé que les polynucléaires jouaient un rôle dans ce phénomène, j'ai cherché à les éliminer par la désinfection

(1) Les fibres synaptiques existent probablement chez l'homme dans les plaies réunies par première intention, car Busse a vu dans ces cicatrices une substance « fibrinoïde » qui se colore par la safranine (cité d'après Marchand, *Der Process der Wundheilung*, p. 189).

préalable de la peau et l'application de pansements occlusifs; je n'ai pas obtenu la disparition des polynucléaires, mais la cicatrisation a été considérablement retardée : à la fin du deuxième jour, il n'y a encore aucun réseau de formé ; la plaie est obturée par la croûte, mais à l'intérieur la cavité reste béante et les surfaces de section sont protégées uniquement par une mince membrane de substance fondamentale. Néanmoins, plus tard, la cicatrisation s'opère à peu près comme dans le cas de plaie septique, avec formation moindre de substance hyaline.

Quant au rôle des fibroblastes dans la formation des fibres collagènes de l'appareil cicatriciel définitif, il est rendu parfaitement évident par le synchronisme parfait qui existe entre la multiplication des fibroblastes et l'apparition des fibrilles collagènes.

SUR LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE,

par S. COSTA et J. TROISIER.

I. — *Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique, à la période initiale et au moment de la rechute.*

Dans une note récente à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 10 novembre), nous avons signalé la fréquence et l'importance des réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Il nous a même paru que la méningite en était un des symptômes les plus constants, et que dans certains cas où l'ictère fait défaut, la maladie pouvait se présenter sous l'aspect d'une *méningite simple* ou d'une *méningite à rechute*. Le liquide céphalo-rachidien s'était d'ailleurs montré virulent dans l'observation relatée par nous. Les faits que nous rapportons ici témoignent que cette virulence, fréquente à la période initiale, peut se manifester parfois, quoique sous une forme atténuée, même au moment de la rechute.

1. — Pour le premier cas, il s'agissait d'un ictère fébrile à type classique : début brusque le 12 octobre, hyperthermie notable, réaction méningée nette, ictère franc et généralisé. Le 18 octobre, on inocule deux cobayes : le n° 1, dans le péritoine avec 7 c.c. de liquide céphalo-rachidien ; le n° 2, également dans le péritoine avec 10 c.c. de sang.

L'ictère est déjà intense, le 27, chez le cobaye n° 1, qui succombe le 28, avec une jaunisse généralisée, des hémorragies dans les régions axillaires, les poumons et le parenchyme hépatique. L'examen microscopique de frottis de foie, après coloration au Giemsa, y décèle de nombreux spirochètes.

Chez le cobaye n° 2, l'ictère est plus tardif; il n'apparaît que le 31 et la mort survient le 1er novembre. Mêmes constatations à l'autopsie.

2. — Le deuxième cas a trait à la même forme clinique.

Deux inoculations intrapéritonéales sont pratiquées le 20 novembre, au 7e jour de la maladie, à deux cobayes; le premier, injecté avec 8 c.c. de sang, succombe de shock; le deuxième avec 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien, devient malade et présente un ictère généralisé avec bilirubinurie huit jours après.

3. — Notre troisième fait se rapporte à la forme méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique. Ici encore, début brusque le 23 octobre, fièvre intense, réaction méningée marquée, mais pas d'ictère.

Le 28 octobre, deux injections intrapéritonéales sont pratiquées à deux cobayes : l'une au cobaye n° 1, avec 8 c.c. de liquide céphalo-rachidien; l'autre au cobaye n° 2, avec 7 c.c. de sang.

L'ictère apparaît d'abord chez le cobaye n° 1, il est déjà intense le 6 octobre, et le cobaye succombe le 7. A l'autopsie on constate les lésions habituelles : ictère généralisé, hémorragies dans les régions inguinales et les poumons : foie verdâtre avec une plaque superficielle de nécrose. Spirochètes dans les frottis d'organes.

Le cobaye n° 2 présente un ictère plus tardif et moins intense. Il succombe le 8. A l'autopsie, jaunisse moins marquée. Lésions habituelles du tissu cellulaire, des poumons et du foie, mais plus discrètes que chez le cobaye n° 1.

4. — Pour le quatrième malade, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée au moment de la rechute. Le malade était entré à l'hôpital le 2 octobre avec la forme classique de la spirochétose ictéro-hémorragique au cinquième jour de la maladie et le sang s'était montré virulent. La rechute se produit le 11 octobre; elle est surtout marquée, en même temps que par la recrudescence fébrile, par l'accentuation des symptômes méningés : raideur de la nuque et signe de Kernig, sans augmentation de l'ictère. Le 13, on inocule 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien dans le péritoine d'un cobaye. L'animal maigrit. Dans les derniers jours du mois, après une longue incubation, l'ictère apparaît. Il est manifeste et très foncé le 2 novembre. Muqueuses, peau, sclérotiques sont franchement jaunes. L'animal paraît très malade. A partir du 9, cependant, l'ictère décroît; l'état de l'animal s'améliore lentement et il est actuellement guéri. Mais une inoculation pratiquée avec ses urines, le 11 novembre, confère à un autre cobaye une maladie typique et mortelle en 12 jours (1).

Ainsi, chez nos trois premiers malades, à la période initiale de la maladie, le liquide céphalo-rachidien s'est montré virulent, et même, autant qu'on peut en juger par le seul résultat de l'inoculation, plus virulent que le sang.

(1) Dans deux autres cas, l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, au moment de la rechute, est demeurée sans résultat.

Chez le quatrième, cette virulence, quoique atténuée passagèrement, s'est manifestée au cours de la rechute.

Ces constatations traduisent expérimentalement l'existence de la méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique, et en expliquent dans une certaine mesure le phénomène si curieux de la rechute.

II. — *La réaction de fixation de la syphilis dans la spirochétose ictéro-hémorragique.*

Il nous a paru intéressant, en raison de la parenté zoologique des deux maladies, d'étudier la réaction de fixation de la syphilis dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Nous avons utilisé parallèlement le procédé rapide de Hecht-Bauer et la méthode classique de Bordet-Gengou (1).

Les résultats obtenus sont inscrits dans le tableau ci-dessous :

NOMS	SPIROCHÉTOSE ictéro hémorragique CONFIRMÉE		RÉACTION par le PROCÉDÉ RAPIDE	RÉACTION par la MÉTHODE CLASSIQUE
Vin...	Forme classique, avec ictère et rechute.	Sérum au 18e jour de la maladie, avant la rechute.	»	Positive.
		Sérum à la convalescence . . .	Positive.	Positive.
Mor...	Forme fébrile. sans ictère.	Sérum à la convalescence . . .	Positive.	Positive.
		Après guérison. .	Négative.	»
Lam...	Forme classique, avec ictère et rechute.	Sérum après guérison.	Positive faible.	Négative.
Gou...	Forme classique, avec ictère et rechute.	Sérum à la fin de la rechute . . .	Réaction nulle (par défaut de complément).	Positive.
Dup...	Forme méningée avec subictère, de courte durée et sans rechute.	Sérum après guérison.	Négative.	Négative.

Aucun des malades dont la réaction a été positive n'avait eu la syphilis.

Le seul d'entre eux qui ait eu une réaction négative par les deux procédés, Dup..., est également celui dont l'atteinte a été la plus légère.

Il semble donc que la réaction de fixation de la syphilis puisse être

(1) Nous avons employé pour ces recherches l'antigène syphilitique délivré par l'Institut Pasteur.

assez fréquemment positive dans la spirochétose ictéro-hémorragique. C'est une notion d'autant plus intéressante à retenir que cette réaction s'est jusqu'ici montrée négative avec le sérum des malades atteints d'ictère infectieux commun.

III. — *Passage du virus ictéro-hémorragique dans le liquide amniotique chez le cobaye.*

La notion de la mort du fœtus et de son expulsion prématurée au cours des ictères infectieux de la femme, si fréquents et en même temps si graves, nous a engagés à rechercher le passage du virus ictéro-hémorragique à travers le placenta, chez le cobaye.

Une femelle pleine reçoit, le 9 novembre, sous la peau de la cuisse gauche, 1 c.c. d'urine et 0,5 c.c. de sang d'un cobaye ayant succombé le même jour, en plein ictère, à l'inoculation de 9 c.c. de sang d'un malade atteint de spirochétose ictéro-hémorragique au neuvième jour. Le 17, la femelle est déjà ictérique. Elle succombe le 18.

A l'autopsie, on note un ictère généralisé intense, des hémorragies pulmonaires et surrénales; le foie, les reins sont profondément altérés. La vésicule biliaire est distendue par de la bile jaune.

Dans la trompe utérine gauche se trouve un fœtus de 2 c.c. 5 environ. Le liquide amniotique est jaune.

1 c.c. et demi de ce liquide est injecté sous la peau de la cuisse gauche à un cobaye, le 18 novembre. L'animal devient malade à son tour L'ictère est déjà manifeste le 27 et la mort survient le 29.

A l'autopsie on note un ictère intense, des hémorragies dans les régions axillaires et inguinales, dans les poumons, les surrénales, les épidydimes; de la périhépatite adhésive presque généralisée et de la périsplénite. Les reins sont blanc jaune. L'examen microscopique décèle de nombreux spirochètes dans le foie.

Il nous a paru intéressant de relater ce fait qui est à rapprocher, d'autre part, du passage du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien signalé par nous dans une autre note.

(*Laboratoire d'Armée n° 6.*)

M. Aug. Pettit. — Nous sommes heureux, Louis Martin et moi, de trouver, dans l'intéressante note de MM. Costa et Troisier, la confirmation d'essais relatifs à la réaction de fixation du complément dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Non seulement, comme l'indiquent nos confrères, la réaction est positive avec un antigène syphilitique et un sérum de spirochétosique, mais la réciproque est également vraie : en prenant comme antigène un foie de cobaye riche en Spirochètes, on obtient un résultat positif aussi bien avec du sérum de spirochétosique qu'avec du sérum fortement syphilitique.

Ce sont là des faits non négligeables au point de vue des affinités qui peuvent exister entre les *Treponema* et le micro-organisme de la spirochétose ictéro-hémorragique; mais, au point de vue pratique, il en résulte un inconvénient dont il convient d'être prévenu, et que nous cherchons, d'ailleurs, à pallier.

Nous profiterons de l'occasion, qui s'offre ainsi à nous, pour annoncer à la Société que nous disposons actuellement d'un cheval producteur d'un sérum doué de propriétés curatrices marquées pour le cobaye et dont l'emploi nous paraît légitime en médecine humaine.

Régénération, sur un Chien, de l'extrémité réséquée d'un os long et production d'une néarthrose,

par Éd. Retterer et S. Voronoff.

L'un de nous a pratiqué le 30 août 1915, à la station physiologique du Collège de France, l'opération suivante sur un gros Chien noir pesant 28 kilogrammes. Après anesthésie à l'aide d'une injection de 150 grammes de sérum physiologique contenant 3 grammes de chloralose, il fit une incision antéro-interne le long de l'humérus du membre antérieur gauche pour découvrir l'os. L'articulation scapulo-humérale fut mise à nu, la tête humérale fut dégagée de toutes insertions et l'os fut scié à 8 centimètres au-dessous de la tête. Il a donc prélevé 8 centimètres de la diaphyse de l'humérus avec la tête humérale. La résection comprenait aussi bien l'os que le périoste. La plaie fut ensuite suturée et recouverte de pansement aseptique, *sans aucun appareil plâtré.*

Au bout de 8 jours, les fils ont été enlevés — réunion par première intention. — Ce Chien est resté à la station physiologique du Collège de France pendant plus d'une année, jusqu'au 24 octobre 1916. Il s'est toujours très bien porté et, lorsque de temps en temps on le promenait, il boitait, la jambe gauche étant plus courte que la jambe droite. Du reste, il restait toujours à la chaîne ; mais il se tenait fréquemment debout.

Ce Chien a été sacrifié le 24 octobre 1916, et voici les constatations que nous avons faites après avoir mis à nu l'humérus réséqué (jambe gauche).

1° Il n'y avait plus d'espace libre entre la portion de la diaphyse humérale conservée et la cavité glénoïde. La contraction musculaire a remonté cette partie inférieure de l'humérus vers la cavité glénoïde.

La portion de la diaphyse qui avait été réséquée n'a, nous le répétons, pas recouvré toute sa longueur, l'humérus gauche étant resté plus court que l'humérus droit; mais une partie de l'humérus gauche s'est régénérée, car la diaphyse se continue en haut par une extrémité renflée, longue de 4 centimètres et large en moyenne de 3 centimètres. Sur la face interne de cette extrémité formée de tissu spongieux, à 2cm5 de l'extrémité supérieure de l'humérus, existait une saillie ou facette ovalaire, longue de 2 centimètres et large, en bas, de 1cm5 qui était appliquée contre la cavité glénoïde. Cette fa-

cette était convexe, et, à l'œil nu, paraissait être formée de cartilage. Toute l'extrémité supérieure de l'humérus était retenue contre la glène scapulaire par un tissu fibreux entourant l'humérus et la glène scapulaire et constituant une espèce de capsule articulaire. En imprimant des mouvements à l'humérus, on voyait la facette articulaire glisser sur la glène scapulaire et exécuter des mouvements d'une certaine étendue.

Tout le renflement osseux, ou épiphyse supérieure néoformée, de l'humérus gauche est constituée par de l'os spongieux; elle est revêtue partout d'une enveloppe faisant fonction de périoste, mais de structure bien différente. En effet, cette enveloppe comprend trois couches : 1° une externe, de tissu conjonctif fasciculé, de $0^{mm}5$ à $0^{mm}6$ d'épaisseur; 2° une moyenne, également conjonctive, épaisse de $0^{mm}3$, mais où les cellules conjonctives sont vésiculeuses; 3° une interne ou profonde, continue à l'os formée de cartilage hyalin, et épaisse de $0^{mm}12$ à $0^{mm}15$.

La facette articulaire, néoformée sur l'épiphyse et correspondant à la glène scapulaire, avait même structure générale, avec les différences suivantes : 1° la couche profonde, de cartilage hyalin, était très vasculaire et épaisse de $0^{mm}20$; 2° la couche conjonctive, à cellules vésiculeuses, avait une épaisseur qui variait entre $0^{mm}10$ et $0^{mm}15$; 3° la couche conjonctive superficielle, variant entre $0^{mm}30$ et $0^{mm}40$, est terminée par une surface lisse et polie et ses faisceaux conjonctifs affectent tous une direction parallèle à la surface libre.

Résultats et critique. — Comme on le sait depuis Spallanzani, les Salamandres, les Tritons, et même les jeunes Grenouilles reproduisent non seulement une patte, mais toutes les pattes. Ce pouvoir régénérateur est, dit-on, éteint chez les Oiseaux et les Mammifères où il serait une chimère, dit Cruveilhier, si on l'étend au delà de la faculté de produire un tissu de cicatrice. Dans notre expérience portant sur toute l'extrémité supérieure de l'humérus chez un Chien adulte, il y a eu, après la perte de la diaphyse et de l'épiphyse et malgré l'ablation du périoste, régénération de l'épiphyse. L'humérus ne s'est pas réparé dans toute son intégrité, mais la portion restante de la diaphyse s'est coiffée d'un renflement osseux. Le pouvoir régénérateur des os persiste donc chez les Mammifères.

Comment relier entre eux les phénomènes qui, chez les Mammifères, président à la régénération d'un segment osseux et ceux qui dépendent de l'activité du périoste? Depuis les expériences d'Ollier (1859), on sait que le périoste greffé produit de l'os et, malgré les échecs et les dénégations de Barth (1895), ce fait est aujourd'hui solidement établi.

Faut-il attribuer une certaine part à l'organisation du caillot sanguin dans l'ostéogénèse et spécialement dans la consolidation des fractures? On sait que c'était là la pensée de Hunter. Rien ne justifie pareille hypothèse. « Le sang, écrivait déjà en 1849 Cruveilhier, qui donne la vie à tous les organes, la perd sans retour, lorsqu'il est épanché de ses réservoirs ou lorsque encore contenu dans ses réservoirs il s'y est coagulé. » Ce

n'est pas à dire que le caillot sanguin, et sa fibrine en particulier, n'ait une influence sur la régénération. Bier (1904), puis Bergel (1), ont montré que la fibrine pulvérisée et injectée au pourtour des os fracturés favorise la formation du cal et guérit les pseudarthroses. La fibrine est un excitant des éléments vivants; elle active leur prolifération et leurs transformations.

Autre point à élucider : le périoste *greffé*, d'une part, le périoste déchiré ou divisé, de l'autre, mais resté en place, ont-ils même pouvoir régénérateur et le tissu qu'ils forment passe-t-il par les mêmes phases évolutives pour donner naissance au cal, c'est-à-dire à l'os. Les expériences de Frangenheim (*Ibid.*, p. 202) nous renseignent à cet égard. Extirpant un fragment osseux sur l'un des cubitus, puis le greffant avec le périoste à la place d'une solution de continuité de mêmes dimensions, Frangenheim a obtenu les résultats suivants : le périoste greffé fait du tissu osseux sans intermédiaire de tissu cartilagineux; quant au cubitus sur lequel on a greffé le périoste, il produit souvent, mais pas constamment, un tissu de réparation où apparaissent des îlots cartilagineux se transformant plus tard en tissu osseux.

Tous ces faits concordent avec nos résultats expérimentaux et les expliquent. La régénération du tissu osseux ne se limite point chez les Mammifères à la formation du cal ou à la production de l'os aux dépens du périoste greffé; elle se manifeste sur le Chien comme sur les Batraciens, par le développement d'un tissu nouveau sur la surface de section de l'os. Ce tissu nouveau, formé d'éléments conjonctifs, donne naissance à des cellules cartilagineuses qui se transforment en un tissu osseux allongeant *notablement* le segment osseux mutilé.

Quant à l'articulation nouvelle ou *néarthrose*, elle s'est développée aux dépens de l'os néoformé. Pour expliquer la formation des néarthroses, Cruveilhier (2) invoquait la nature restauratrice : « Dans les articulations nouvelles ou *néarthroses*, suite de luxations non réduites, il se passe de bien admirables transformations; des cartilages articulaires se produisent sur les nouvelles surfaces frottantes, sur la surface périostique des os, etc. ».

Cruveilhier pensait même que les segments non consolidés d'une fracture pouvaient se revêtir de cartilage articulaire et produire une articulation nouvelle. Les expériences de Cornil et Coudray (1904) ne confirment pas cette dernière opinion : mobilisant journellement les fractures produites sur les lapins, Cornil et Coudray n'ont observé au bout de douze jours qu'un tissu fibreux, une sorte de diaphragme fibreux intercartilagineux entre les blocs cartilagineux de la pseudarthrose.

(1) *Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XCIII, p. 755, 1910.

(2) *Anat. path.*, t. II, 1835 à 1842, XXVIIIe livraison et *Traité d'Anat. path. générale*, t. III, p. 828.

Il en est autrement des néarthroses consécutives aux luxations. Tous les chirurgiens en ont signalé des exemples. Hueter (1) a étudié la structure des néarthroses et a tenté d'en expliquer le mode de formation. Dans les luxations de l'épaule ou de la hanche, dit-il, les têtes luxées frottent contre le scapulum ou l'os coxal et incitent le périoste à développer une nouvelle cavité de réception. Le périoste irrité prolifère autour de la tête articulaire, et, par une sorte de modelage, s'y adapte pour produire une nouvelle cavité articulaire.

Cette cavité se revêt de cartilage; seulement, au lieu d'être hyalin, le cartilage demeure fibreux, et, bien qu'il remplisse les mêmes fonctions que le cartilage hyalin, il n'arrive pas à posséder le poli du cartilage hyalin. Hueter insiste sur la propriété du périoste de subir la transformation cartilagineuse sous l'influence du frottement ou du glissement.

Dans notre expérience, la régénération du tissu osseux s'est faite selon un mode qui n'est ni embryonnaire ni adulte, si nous nous en rapportons du moins à l'état où se trouve l'épiphyse quatorze mois après l'opération. Au tissu conjonctif fasciculé fait suite du tissu conjonctif également fasciculé, mais à cellules vésiculeuses; enfin, ces dernières cellules deviennent cartilagineuses et élaborent du cartilage à substance fondamentale hyaline.

La surface articulaire néoformée ayant même structure que le reste de l'épiphyse, il est infiniment probable qu'elle s'est développée comme cette dernière. Ce n'est que secondairement que les mouvements de la patte l'ont mise en rapport avec la glène scapulaire. Les frottements ou les glissements ont rendu sa surface lisse, et imprimé aux nouvelles fibres en voie de formation une orientation parallèle à la surface.

Conclusion. — Les segments osseux se régénèrent partiellement chez les Mammifères, après l'ablation d'une portion de l'os, le périoste y compris. Si l'os néoformé porte sur une surface articulaire, glisse ou frotte sur cette dernière, il y aura développement d'une néarthrose.

De l'ostéogénèse expérimentale,

par Éd. Retterer.

Par quel processus histogénétique s'est régénérée l'épiphyse et s'est développée la facette articulaire de l'humérus réséqué partiellement dont nous avons parlé dans la note précédente? Voici les éclaircisse-

(1) *Klinik der Gelenkkrankheiten*, Ire partie, p. 286, 1870.

ments que nous fournit la structure de ces parties au bout d'un an et deux mois.

L'épiphyse régénérée montre de dehors en dedans trois couches principales : 1° une externe, conjonctive; 2° une moyenne, cartilagineuse, et 3° une interne, osseuse.

La couche externe ou périoste proprement dit est formée de faisceaux conjonctifs et ses cellules fusiformes ou étoilées sont reliées entre elles par des prolongements hématoxylinophiles. Les mailles du réticulum hématoxylinophile sont remplies des fascicules de fibrilles conjonctives.

Au-dessous de cette couche externe s'étend une couche dont les cellules sont *vésiculeuses* ou *cartilagineuses*. Nous y distinguerons une zone externe, à cellules vésiculeuses et une zone interne, à cellules cartilagineuses. La zone externe possède une substance intercellulaire ou fondamentale, identique au périoste, c'est-à-dire qu'elle est formée de faisceaux conjonctifs. Mais le cytoplasma de ces cellules, au lieu d'être granuleux et hématoxylinophile, est clair, n'est pas teint par l'hématoxyline et figure autour du noyau un cercle large de 2,5 μ à 3 μ. Les cellules vésiculeuses ont donc pris naissance grâce à la production de ce cytoplasma périnucléaire.

Près de la zone cartilagineuse, une capsule hématoxylinophile se développe autour de la cellule vésiculeuse. Enfin, plus profondément, il se produit autour de la capsule un halo, un véritable anneau très hématoxylinophile (1) large de 8 à 10 μ. Les cellules cartilagineuses sont plus serrées et plus nombreuses que les cellules conjonctives du périoste : les unes forment des groupes dans lesquels elles ne sont séparées que par des cloisons mitoyennes, les autres, entourées d'un anneau hématoxylinophile complet, se touchent, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'autre substance fondamentale ou intercellulaire. D'autres, enfin, sont séparées et réunies entre elles par des traînées de substance intercellulaire, homogène et se colorant par l'éosine ou la fuchsine acide. Ces faits prouvent que le périoste, pour se transformer en cartilage hyalin, commence par subir une modification profonde dans ses cellules : celles-ci, c'est-à-dire les cellules conjonctives, changent de constitution, car il se produit un cytoplasma périnucléaire clair ; puis elles édifient une capsule, et, ensuite, un anneau hématoxylinophile. La substance de ce dernier, de basophile devient enfin acidophile pour donner naissance à la substance fondamentale du cartilage hyalin.

Sur la face profonde de la zone cartilagineuse, des vaisseaux sanguins pénètrent de l'os dans le cartilage ; ces vaisseaux sont limités par une couche endothéliale et ne sont point accompagnés d'éléments cellulaires doublant la paroi vasculaire. En un mot, il n'y a ni éléments médullaires, ni ostéoblastes.

Dès que le cartilage est vascularisé, les cellules cartilagineuses perdent leur anneau hématoxylinophile, c'est-à-dire que la substance de celui-ci devient acidophile ; la cellule elle-même se rapetisse et prend une figure étoilée ou à contours sinueux. Enfin, tandis que les cellules de la zone cartilagineuse sont serrées, les cellules du tissu qui prend les caractères de l'os

(1) *Cercle de substance chondrochromatique* (Renaut, 1887); *manteau de la cellule cartilagineuse* (Hammar 1894).

sont disposées régulièrement autour des vaisseaux, à des distances variant entre 15 et 20 μ.

Ainsi, avant de donner naissance à l'os, la cellule conjonctive prend les caractères morphologiques et physico-chimiques de la cellule cartilagineuse. Celle-ci élabore une nouvelle substance intercellulaire et enfin la cellule cartilagineuse change de nouveau de figure et de taille, en même temps que la substance intercellulaire se modifie, lorsque le cartilage se transforme en tissu osseux.

En résumé, dans la régénération du tissu osseux, il y a : 1° formation d'un tissu conjonctif fasciculé ; 2° transformation des cellules conjonctives en cellules d'abord vésiculeuses, puis cartilagineuses; 3° production d'une substance fondamentale hyaline; 4° transformation des cellules cartilagineuses en cellules osseuses avec métamorphose concomitante de la substance intercellulaire en substance osseuse.

Résultats et critique. — Selon l'opinion régnante, l'os serait partout un produit du tissu conjonctif. Dans les régions où il est précédé de cartilage, les cellules cartilagineuses commenceraient par se flétrir pour disparaître au fur et à mesure que le tissu conjonctif y pénètre en bourgeonnant.

A l'encontre de cette théorie, j'ai (1) montré, dès 1900, qu'en ce qui concerne le sort du cartilage, il n'en est rien : le prétendu flétrissement des cellules cartilagineuses doit être attribué aux fixateurs défectueux et à l'altération consécutive des éléments. En réalité, les cellules cartilagineuses prolifèrent et donnent naissance à un tissu réticulé et vasculaire qui fournit les ostéoblastes élaborant la substance osseuse. A. da Costa Ferreira (2) a contrôlé mes résultats et les a confirmés. Renaut et Dubreuil continuent, pour l'ossification normale (1908), et Cornil et Coudray, pour la formation du cal (1904), à croire à l'atrophie des cellules cartilagineuses et à la substitution des bourgeons mésodermiques au cartilage. J'ai vérifié sur d'autres objets d'étude le bien-fondé de mon opinion : sur les membres des fœtus de cheval, ainsi que sur l'os pénien du chien (3) les cellules cartilagineuses, en proliférant, produisent un tissu réticulé et vasculaire qui contient les éléments formatifs de l'os.

Mais le processus de l'ossification ne reste pas constamment le même; il varie selon les conditions où se trouve placé l'organe qui va s'ossifier. Sur les fœtus de cheval, par exemple, j'ai vu des cellules cartilagineuses se transformer *directement* en cellules osseuses.

Dans les tendons des Oiseaux, en voie d'ossification (4), les cellules

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 407.

(2) Mémoire analysé in *Journal de l'Anat.*, 1903, p. 546.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 avril 1908, p. 571 et 28 février 1914, p. 331.

(4) Voir Retterer, *Ibid.*, 9 décembre 1911, p. 597.

tendineuses deviennent vésiculeuses avant de se transformer en cellules osseuses. Dans l'ossification *périostique* (1), les cellules conjonctives du périoste s'enrichissent en hyaloplasma pour devenir des ostéoblastes. Leur protoplasma périnucléaire s'accroît et apparaît plus clair, puis s'entoure d'une capsule complètement close. C'est la croissance et la transformation de cette capsule qui donne naissance à la substance osseuse intercellulaire ou fondamentale.

Certains os des Mammifères, tels que le rocher, offrent toute la vie des images qui démontrent la transformation directe de la cellule cartilagineuse en cellule osseuse. Les recherches de Böttcher, celles de Moos et Steinbrugge, celles de Manasse et enfin celles de Skin-izi-Ziba (2) le prouvent. Il existe, dans le rocher de l'homme et des Mammifères, des îlots cartilagineux qui, après la période fœtale, continuent à s'accroître et leurs cellules cartilagineuses se transforment directement en cellules osseuses en élaborant une nouvelle substance fondamentale, la substance osseuse.

Dans les conditions pathologiques les choses se passent de même. Dans les traumatismes, dans les tumeurs, dans le cartilage articulaire des sujets âgés, l'ossification se fait par voie métaplasique. Dans les fractures humaines comme dans les expérimentales, le même processus fut observé (3) fort souvent.

Lorsque les conditions changent, l'évolution cellulaire se modifie : l'os zygomatique se développe comme un os de membrane ; en le fracturant, Koller et Hanau (4) ont vu y apparaître un cal *cartilagineux* sur les animaux dont les fragments non mobilisés sont mis en mouvement par les contractions du masséter.

Tous ces faits ne sauraient rentrer dans l'une ou l'autre conception simpliste des auteurs qui se trouvent réduits à discuter sur la néoplasie et la métaplasie. La meilleure preuve qu'elles sont insuffisantes, c'est que les pathologistes rencontrent des variétés de cartilage et d'os qui échappent à la formule classique et qu'ils désignent sous le nom de « chondroïde » et d' « ostéoïde ». Cependant si l'on tient compte des conditions différentes où se produisent le cartilage ou l'os, les contradictions disparaissent. Le processus de l'ossification est uniforme ; seulement pour produire des ostéoblastes, le tissu formateur prend une voie plus ou moins longue.

Lorsque le squelette primitif a besoin d'être souple et résistant, aussi bien chez l'embryon que dans les cas pathologiques, l'os est précédé

(1) Voir Retterer, *Ibid.*, 16 décembre 1911, p. 633 et *Ibid.*, 28 février 1914, p. 334.

(2) *Zeitschrift für Morph. und Anthrop.*, 1900, t. XIII, p. 157 et 175.

(3) Voir Gumbel, *Virchow's Archiv*, 1906, t. CLXXXIII, p. 470.

(4) *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1896, t. III.

de cartilage. Ce cartilage s'ossifie directement ou bien prolifère avant de se transformer en os : dans les segments cartilagineux à croissance rapide et considérable, les cellules cartilagineuses se multiplient abondamment pour fournir les zones successives de tissu réticulé destiné à l'édification de l'os. Dans les segments cartilagineux à croissance lente (rocher, cal, régénération des épiphyses), les cellules cartilagineuses se transforment directement en cellules osseuses pendant que la substance fondamentale subit des modifications analogues.

Lorsque les phénomènes de l'ossification se déroulent plus lentement encore (os de membrane, os périostique), les cellules conjonctives commencent par devenir vésiculeuses et, ensuite, elles élaborent autour d'elles la substance fondamentale de l'os.

Le tissu conjonctif, ai-je écrit (1), est incapable de produire du tissu osseux avant que les cellules aient subi certaines modifications et aucun des éléments du tissu conjonctif ne se transforme directement en éléments du tissu osseux. En un mot, il y a transformation d'une espèce cellulaire aussi bien quand l'os se forme directement ou indirectement aux dépens du cartilage que lorsqu'il se développe dans le tissu conjonctif (périoste, membranes ou tendons).

Sur la structure de la spore des Microsporidies,

par L. Léger et E. Hesse.

On sait combien la structure de la spore mûre des Microsporidies est difficile à élucider en raison de la petitesse de cet élément, de sa réfringence et de l'extrême difficulté de sa pénétration aux réactifs.

Dans une note additionnelle à notre étude sur le *Coccomyxa morovi* de la Sardine (2) (1907), nous avons signalé que la spore de *Glugea bombycis* était en réalité construite sur le même type morphologique que celle de *Coccomyxa*, à savoir : cellules valvaires, capsule occupant presque toute la spore et germe à l'un des pôles (qu'on peut désigner comme pôle postérieur). Peu après, Mercier (3) (1908) a confirmé notre manière de voir chez *Thelohania Giardi*, de même Schrœder (1909), Averinzef (1909), etc., en ce qui concerne le développement de la spore et la présence de cellules valvaires. Notamment, les figures que donne

(1) *Journal de l'Anat.*, 1905. p. 634.

(2) Léger et Hesse. Sur une nouvelle Myxosporidie de la Sardine. *Annales de l'Université de Grenoble*, t. XIX, n° 3, 4e trimestre, 1907.

(3) L. Mercier. Sur le développement et la structure des spores de *Thelohania Giardi*. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*. Paris, 6 janvier 1908.

Mercier dans son étude sur la sporulation de *Th. Giardi*, sont en accord avec celles que nous avons observées, en ce qui concerne la position relative des éléments constituants de la spore (valves, capsule, germe) *en voie de maturation*. Mais lorsqu'il s'agit d'interpréter la spore mûre, la plupart des auteurs, après Stempell (1) (1904), sont d'accord pour attribuer au germe une forme et une position tout à fait différentes : c'est le schéma devenu classique, dans lequel la capsule, assez étroite, occupe la région axiale de la spore, tandis que le germe, devenu annulaire, est remonté vers le pôle antérieur, entourant la capsule comme un manchon et montrent alors 4 noyaux, 2 de chaque côté (fig. 1). Mercier (*loc. cit.*) nous le donne également comme terme de l'évolution de la spore de *Th. Giardi*, alors que, dans le stade précédent, il nous montre avec beaucoup d'exactitude le noyau du germe postérieur à la capsule.

Y aurait-il donc, à la fin de l'évolution de la spore, et alors que tous ses éléments constitutifs sont formés, une transformation et une migration du germe lui donnant ainsi cette singulière forme en anneau et une position opposée à celle du début, situation qui semble difficile à atteindre, même en admettant une certaine mobilité et plasticité du germe, en raison du grand développement de la capsule chez toutes les Microsporidies?

Nous sommes convaincus que non et que l'interprétation des auteurs repose sur des fixations et colorations défectueuses.

Pour nous, le germe reste toujours massif et postérieur et c'est la capsule qui, remplissant presque toute la spore par son extrême développement, vient le coiffer par son fond qui se déprime pour l'envelopper en partie. Le germe est ainsi contenu dans cet espace clair postérieur qui simule une vacuole et qu'on peut désigner sous le nom de chambre du germe (fig. 2).

En examinant avec soin la chambre du germe sur des spores fraîches (*Thelohania*, *Pleistophora* par exemple), on y distinguera une ligne transversale ou légèrement oblique qui correspond précisément au fond de la capsule, c'est-à-dire à la zone suivant laquelle elle se réfléchit pour venir coiffer le germe. De ce fait, la chambre du germe (vacuole des auteurs) semble divisée en deux parties de dimensions variables selon les espèces : une partie inférieure relativement hyaline n'étant pas recouverte par la double paroi capsulaire, et une partie supérieure, plus réfringente, étant recouverte par la paroi capsulaire réfléchie qui forme le toit convexe de la chambre (fig. 2). Cette ligne a déjà été vue par Stempell (*loc. cit.*, p. 30), mais cet auteur ne peut en expliquer l'origine.

Le plasma du germe est à peu près incolorable, d'où la difficulté d'en

(1) Stempell. Ueber *Nosema anomalum*. *Arch. f. Protist.*, Bd IV, 1904.

définir le contour; mais son noyau tantôt simple, tantôt double, se voit très nettement, ordinairement au centre, parfois en bas ou en haut de la chambre du germe (fig. 4 et 5). On peut le mettre en évidence soit par le picro-carmin, soit par l'Hématoxyline ferrique ou la Safranine en coloration prolongée.

Dans nos recherches, nous avons pris comme type d'étude la spore de *Pleistophora macrospora* Cépède, des muscles de *Cobitis barbatula*, qui par sa taille (8 μ 5) se prête plus facilement à l'observation, mais nous pouvons affirmer que cette structure est fondamentalement identique dans tous les autres genres que nous avons examinés : *Thelohania*, *Nosema*, etc.

La seule variation consiste en ce que le germe est plus ou moins enveloppé par le fond de la capsule, ce qui conduit à des formes dans



Fig. 1. Schéma de la spore des Microsporidies (d'après Stempell).
Fig. 2, 3, 4, 5. Spore de *Pl. macrospora* × 2.500. — Fig. 2, *in vivo.* — Fig. 3. Imprégnation à l'argent, on voit souvent au-dessous de la spire une masse colorée qui correspond peut-être au germe. — Fig. 4. Fixation osmique et coloration à l'Hématoxyline ferrique montrant le noyau du germe. — Fig. 5. Fixation et coloration lente au picro-carmin (demi-schématique).

lesquelles la capsule occupe presque toute la spore au pôle postérieur où elle est à peine déprimée pour laisser place au germe (*Mrazekia* (1).

Pour définir le système capsulaire, nous avons employé les imprégnations à l'argent qui font nettement ressortir le filament en noir. On peut ainsi en suivre tout au moins les premiers tours de spire partant du pôle antérieur et dont le plus inférieur occupe précisément le fond réfléchi de la capsule, coïncidant ainsi avec la ligne transversale de la chambre du germe que nous avons signalée plus haut (fig. 3). Chez *P. macrospora*, on voit souvent 2 ou 3 tours de spire se projeter sur la chambre du germe.

La position de ces tours de spire toujours appliqués contre la paroi sporale doublée de celle de la capsule montre clairement qu'il n'y a aucune place pour un germe annulaire qui serait situé en dehors de la capsule, soit vers l'équateur de la spore, soit plus haut. L'épaississement

(1) Léger et Hesse. *Mrazekia*; genre nouveau de Microsporidies à spores tubuleuses. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. Paris, 6 mai 1916.

biconcave ou anneau colorable (prétendu sporoplasme) représenté par les auteurs à ce niveau, et que l'on observe effectivement sur toutes les spores mûres fixées et colorées par les méthodes courantes, correspond, pour nous, à une rétractation du matériel capsulaire dans lequel la coupe optique de un ou deux tours de spire du filament représenterait les 2 ou 4 noyaux de ce prétendu germe. Le véritable noyau du germe se verra, par contre, toujours sûrement au-dessous de cet épaississement, même sur des préparations fixées et colorées par les méthodes ordinaires (Hématoxyline ferrique, Safranine, etc.), mais à la condition de colorer très fortement et d'effectuer une différenciation lente attentivement suivie (fig. 4).

Ce noyau a d'ailleurs été vu et représenté par plusieurs auteurs dans les spores mûres, mais sa nature a été méconnue. Notamment Weissenberg (1) (1913) le représente dans toutes ses spores (fig. 30 et 33 de sa pl. VII); il l'interprète comme un grain métachromatique de la grande vacuole, tandis qu'il prend l'anneau colorable pour un noyau annulaire (Kernring)!

Dans l'étude de la spore des Microsporidies, il faut en effet se méfier des fixateurs puissants et trop rapidement pénétrants qui, en amenant une brusque rétraction et coagulation du matériel capsulaire (ainsi que nous avons pu nous en rendre compte en suivant cette action sous le microscope), rendent impossible une interprétation exacte de la structure interne. Nous obtenons de meilleurs résultats (notamment chez *P. macrospora*) avec des fixateurs colorants lents tels que le Picrocarmin additionné d'un peu de Bouin-Duboscq. Le réactif pénètre peu à peu et, au bout de un ou plusieurs jours, on arrive à colorer plus ou moins fortement, selon les espèces, le noyau du germe et même le filament, sans modifier la forme et la position relative des éléments constituants (fig. 5).

En résumé, les différentes méthodes, y compris l'observation *in vivo*, la plus précieuse, mais souvent la plus difficile, concordent pour nous conduire à interpréter la spore des Microsporidies comme constituée presque entièrement par la capsule polaire, dont la paroi double celle de la spore sur toute son étendue, sauf au pôle postérieur où elle se déprime plus ou moins profondément pour abriter le germe. Celui-ci, toujours très réduit (2), se trouve ainsi protégé sur une grande partie

(1) R. Weissenberg. Beiträge zur Kenntniss des Zeugungkreises der Microsporidien. *Archiv für mikrosk. Anat.*, Bd LXXXII, 1913.

(2) Rokusaburo Kudo, dans un travail récent sur *Nosema bombycis* (*Bullet. of the imperial sericult. Exp. Station.* Tokio, 1916), réussit à voir le germe sorti de la spore dans le canal alimentaire du Ver à soie. La taille en est très exiguë (1 µ à 15 µ), alors que, dans les spores mûres, qu'il dessine à la même échelle, il donne comme germe l'anneau colorable capsulaire dont les dimensions sont de beaucoup supérieures (comparer ses fig. 35 et 37, pl. I).

de son pourtour, non seulement par la paroi sporale, mais encore par une double paroi capsulaire (directe et réfléchie), ce qui explique la grande difficulté de sa pénétration.

Cet énorme développement de la capsule polaire attesté *a priori* par la longueur souvent prodigieuse du filament qu'elle renferme, explique en outre la réfringence si caractéristique de ces spores (corpuscules brillants des anciens auteurs), réfringence qui n'a d'égale que celle des capsules proprement dites des Phénocystes, et qui disparaît brusquement par l'évagination du filament, en même temps que s'évanouit la prétendue vacuole.

(*Institut zoologique de Grenoble.*)

Coloration du Spirochète de l'ictère hémorragique par les méthodes de Löffler et de van Ermenghen. Présence de cils,

par Louis Martin, Auguste Pettit et Albert Vaudremer.

Les médecins japonais, Ito et Matsuzaki, ont publié dans le *Journal of experimental Medicine* (mai 1916) un mémoire sur la culture à l'état pur du Spirochète de l'ictère hémorragique. En cherchant à répéter les expériences de ces auteurs, nous avons remarqué que l'examen des cultures à l'ultramicroscope prêtait à confusion, par suite de la présence des faux spirilles du sang (1).

Cette difficulté à distinguer les Spirochètes des faux spirilles nous a conduits à rechercher un procédé de coloration différenciant nettement ces micro-organismes. Pour cela, nous avons utilisé les méthodes de coloration des cils de Löffler et de van Ermenghen. Nous allons décrire la technique que nous avons employée et nous exposerons les résultats obtenus.

Technique. — Un cobaye infecté de spirochétose est autopsié dans les six heures qui suivent la mort.

1° Une partie du foie, dans lequel on observe un très grand nombre de Spirochètes, est broyée grossièrement dans un verre avec un agitateur, puis, diluée avec 10 c. c. d'eau physiologique. Il est bon de ne pas broyer l'organe jusqu'à consistance pâteuse, si l'on veut obtenir des préparations à fond clair.

2° L'eau de dilution est versée sur un filtre Laurent. A l'ultramicroscope, on constate la présence de nombreux Spirochètes très mobiles, dans le liquide filtré.

(1) Aynaud et Jeantet, in *Traité du sang*, de A. Gilbert et M. Weinberg, p. 449.

3° Le liquide filtré est centrifugé pendant dix minutes. Après cette centrifugation, on obtient un culot divisé en deux couches; une couche profonde, rouge, une couche superficielle, blanche. Le reste du tube contient un liquide jaune et trouble.

4° Décanter ce liquide ; le remplacer par de l'eau physiologique; bien mélanger le culot au liquide propre; centrifuger à nouveau cinq minutes.

Après cette deuxième centrifugation, si le liquide est clair ou à peine teinté, le lavage est suffisant; s'il est trouble, renouveler l'opération une troisième et dernière fois.

Les lavages terminés, décanter le liquide et, avec une pipette fine, prélever un très petit volume de la couche superficielle du culot, où sont réunis les Spirochètes. Étendre finement sur lame, sécher et colorer au Löffler ou au van Ermenghen.

A. — *Löffler* : fixer à l'alcool éther; tenir la lame à colorer avec une pince Debrand, la recouvrir d'encre de fuchsine ancienne ; chauffer doucement; cesser le chauffage dès l'apparition des premières vapeurs pour éviter le craquelage de la préparation ; laver à l'eau distillée ; laver trois fois à l'alcool absolu; colorer au violet de gentiane aniliné alcalin en chauffant légèrement ; laver à l'eau distillée et sécher.

B. — *Van Ermenghen* : suivre la technique classique, mais au lieu de colorer par le Ziehl, employer le violet de gentiane aniliné alcalin dilué, pour obtenir une teinte de fond légère, sur laquelle les Spirochètes se détacheront fortement.

Résultats. — L'emploi de ces procédés nous a permis de constater que, dans le foie, le Spirochète de l'ictère hémorragique a environ 9 μ de longueur et 1,5 μ de largeur. Cette épaisseur apparente, moindre dans les autres procédés de coloration, est due à la technique employée. Le corps présente des alternances obscures et claires, mais les spires ne sont pas nettement mises en évidence comme elles le sont par la méthode à l'encre de Chine.

Les deux extrémités, souvent terminées en boule, sont munies de cils, manifestes sur les photographies ci-jointes, dont la mise au point et l'exécution sont de Jeantet. Les épreuves montrent que l'un des cils, formant boucle, atteint une longueur à peu près égale à la moitié du corps du Spirochète; l'autre, plus court, semble plus rigide.

Dans leur mémoire, les auteurs japonais ont signalé et dessiné, aux extrémités du Spirochète de l'ictère hémorragique, une anse dont leur description ne permettait pas de comprendre l'origine. Nous avons retrouvé à l'ultramicroscope ces figures en anse qui deviennent très explicables quand on connaît l'existence des cils : elles sont dues au déplacement de ces derniers.

Les deux méthodes utilisées mettent en évidence un fait de structure intéressant : la présence de cils; en outre, elles colorent le parasite de

LOUIS MARTIN, AUGUSTE PETTIT
et ALBERT VAUDREMER.



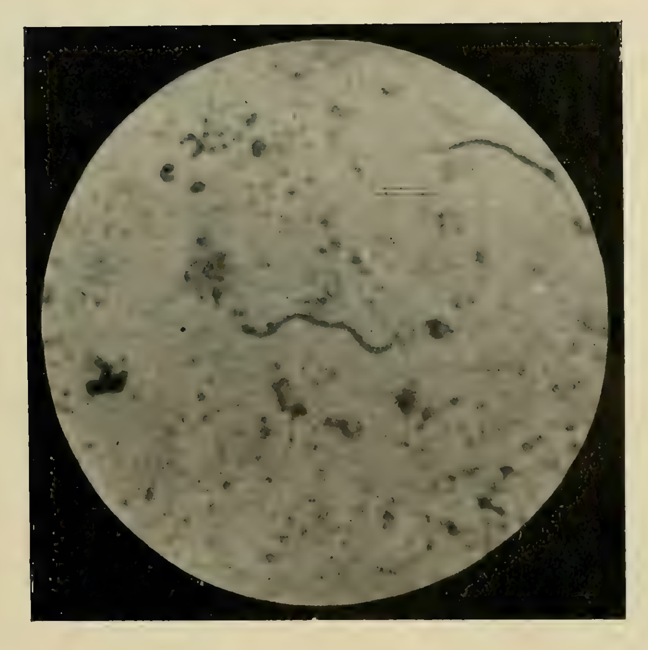


Photo JEANTET.

Sp. icterohemorragiæ.

telle façon qu'ils sont nettement visibles, se distinguent aisément des filaments de fibrine et deviennent faciles à photographier.

Si l'on veut bien se reporter au travail de G. Novy et R. E. Knapp (1) sur le Spirille de la fièvre récurrente américaine, on verra que les auteurs donnent, planche X, une figure qui présente deux cils : un long sinueux et un court presque rectiligne. En comparant la photographie donnée par Novy et Knapp et celles que nous publions, on ne pourra s'empêcher de penser que les deux parasites ne sont pas sans affinités.

Des degrés de l'hémianopsie corticale. L'hémiastéréopsie,

par Henri Piéron.

Dans leurs importantes études sur les troubles visuels par lésion des voies optiques centrales (2), Pierre Marie et Chatelin ont relaté quelques rares cas d'hémiachromatopsie, tendant à montrer que ce trouble relevait, non d'une atteinte d'un centre spécial, mais d'une moindre atteinte des voies optiques ou de la sphère optique corticale : Dans une hémianopsie totale, il peut se faire une rétrocession partielle, ne laissant plus qu'un quadrant hémianopsique, mais avec persistance parfois, comme reliquat, dans l'autre quadrant, d'une achromatopsie. Il y aurait ainsi deux degrés dans l'hémianopsie, dont le premier, le plus léger, serait caractérisé par la simple cécité chromatique.

En réalité, je suis conduit à admettre l'existence d'au moins trois degrés, dans l'hémianopsie corticale, et voici un fait qui me paraît justifier cette opinion :

Co... O..., vingt-trois ans, blessé, le 21 mai 1916, par éclat d'obus à la région occipitale gauche. La trépanation fut faite peu après : par un orifice de la dimension d'une pièce de cinquante centimes s'écoulait de la matière cérébrale; on agrandit notablement l'orifice, et au fond d'un trajet de 8 centimètres pénétrant dans le cerveau vers la région temporo-pariétale, on rencontra de nombreuses esquilles osseuses, qui furent toutes extirpées. La cicatrisation se fit normalement. Lorsqu'il commença à marcher, Co... s'aperçut qu'il se cognait facilement aux objets qui se trouvaient à sa droite. Et, de fait,

(1) Novy et Knapp. Studies on Spirillum Obermeieri. *Journal of infections Diseases*, III, p. 291-411, 1906.

(2) *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 822, 199, et janvier 1916, p. 138.

on reconnut chez lui l'existence d'une hémianopsie bilatérale homonyme droite qui fut attribuée à la lésion du cunéus gauche (1).

En examinant ce blessé à la fin d'août, je déterminai les limites de l'hémianopsie, notant seulement un léger désaxage des yeux, rendant la limite des deux demi-champs très légèrement oblique au lieu d'être exactement verticale; la macula est respectée, avec acuité normale, vision normale des couleurs. Mais, je m'aperçois que Co..., qui l'a d'ailleurs remarqué lui-même, depuis quelque temps, est en réalité sensible aux masses d'ombre ou aux surfaces très lumineuses se déplaçant dans la région, en apparence aveugle, de son champ visuel, à sa droite.

Une étude systématique de la vision fut alors faite à la chambre noire, successivement dans l'adaptation à la lumière (pour un éclairement moyen) et l'adaptation à l'obscurité. En explorant une surface rétinienne placée à 15° à droite ou à gauche du point de fixation, pour l'un et l'autre œil, je détermine le seuil de vision de la lumière, avec le photoptomètre de Polack : le seuil correspond, pour une distance de $0^{m}50$, à un éclat de 64 milliardièmes de bougie-mètre par millimètre carré, du côté voyant — ce qui est très légèrement supérieur au seuil normal — et à 512 milliardièmes, soit 8 fois plus, du côté aveugle en apparence, cela avec une surface d'éclairement circulaire de 10 millimètres de diamètre. Il y a donc une vision lumineuse encore assez fine dans le champ anopsique, dont les dimensions extrêmes sont les mêmes que celles du champ normal, à condition qu'on emploie, pour l'exploration périphérique, des intensités lumineuses suffisamment intenses. Le seuil paraît croître proportionnellement davantage, en effet, quand on s'éloigne vers les régions extrêmes de la rétine, ou que l'on diminue la surface éclairante (comme si, du côté anopsique, la sommation par diffusion s'effectuait davantage; mais l'élévation des seuils dans l'adaptation à la lumière s'effectue de même façon des deux côtés.

Dans tout ce champ anopsique, si la lumière est perçue, la dimension et la forme des surfaces lumineuses ne le sont pas, pas plus que leur couleur, même dans les régions les plus voisines de la macula. La direction d'une surface lumineuse, ou d'une surface sombre sur fond lumineux, peut seule être assez exactement indiquée.

(1) Un fait intéressant à remarquer dans cette hémianopsie corticale, c'est que Co... ayant eu, à un moment donné, des hallucinations de la vue, les images hallucinatoires restèrent localisées dans la partie gauche de son champ visuel, correspondant au centre cortical indemne, l'autre n'étant donc plus capable de former des représentations. On a observé quelquefois l'inverse dans des hémianopsies par lésion des voies optiques, avec intégrité des sphères optiques, les représentations hallucinatoires évoluant alors plus librement dans la partie du champ où les images extérieures ne pouvaient exercer leur influence réductrice.

Tout se passe comme si, dans la partie hémianopsique, les objets étaient vus à travers un épais écran diffuseur.

Voici donc un cas d'hémianopsie incomplète, avec achromatopsie, perte de la vision des couleurs, et astéréopsie, perte de la vision des images, des formes et des grandeurs, mais avec persistance de la photopsie, de la vision lumineuse, qui n'est en somme que légèrement diminuée.

Ce serait là un phénomène assez rare, peut-être en apparence et parce qu'il n'est pas systématiquement recherché; en tout cas, nous ne l'avons pas retrouvé chez quelques hémianopsiques examinés à ce point de vue, et l'on ne peut admettre que ce soit là un fait général dans les hémianopsies, comme ont paru le croire certains auteurs. On constate bien toujours une impression lumineuse vague lorsqu'on approche une source lumineuse intense de l'œil, du côté aveugle, par suite d'un phénomène de diffusion de la lumière dans les milieux oculaires, et aussi, quand on examine le champ aveugle pour l'œil où le champ occupe la région externe, par suite d'une réflexion sur la racine du nez envoyant de la lumière dans le champ normal. Mais il ne s'agit pas de ce phénomène banal dans le cas de Co..., chez qui nous avons pratiqué tout d'abord l'exploration avec un fin pinceau lumineux promené sur l'œil sous diverses incidences. La perception lumineuse — avec notion de la direction de la source — était bien, et exclusivement, assurée par la projection du faisceau sur la rétine, dans sa moitié anopsique.

Comme il n'y a pas là un phénomène constant dans les hémianopsies corticales, il faut admettre que cette cécité incomplète résulte d'une atteinte, incomplète elle-même, du centre. On peut concevoir que, au lieu du fonctionnement des multiples éléments distincts correspondant aux très petits territoires qui constituent des points définis de la rétine, — fonctionnement qui permet, grâce à la perception précise des intensités lumineuses respectives, une perception synthétique d'une image, avec sa grandeur, sa forme, ses détails nuancés, — il ne reste plus que la réponse grossière et globale de rares éléments aux stimulations recueillies sur de larges territoires rétiniens, d'où l'abolition de la stéréopsie fine et conservation de la seule photopsie.

C'est déjà ce qui se passe, dans une certaine mesure, pour les régions les plus périphériques de la rétine, mais qui s'exagère ici, s'étendant aux zones les plus voisines de la macula, par suite de l'atteinte de la sphère optique.

Que l'atteinte soit plus légère, et la stéréopsie se fera, mais les réponses distinctes, exigeant des éléments corticaux supplémentaires, et qui fournissent les impressions chromatiques en fonction de la longueur d'onde du stimulus lumineux, — réponses d'un mécanisme particulièrement délicat et fragile — ne seront plus obtenues : il y aura achromatopsie.

Il peut donc y avoir trois formes, trois degrés, dans les hémianopsies :

1° Pour les atteintes les plus légères, l'*hémiachromatopsie* ;

2° Pour des atteintes plus profondes, l'*hémiastéréopsie* ;

3° Pour les atteintes totales, en particulier avec destruction radicale du centre ou des voies optiques, l'*hémiaphotopsie*, ou hémianopsie complète.

MÉMOIRES

CHLOROSE TOXIQUE DU MAÏS

LA SÉCRÉTION INTERNE ET LA RÉSISTANCE NATURELLE DES VÉGÉTAUX SUPÉRIEURS AUX INTOXICATIONS ET AUX MALADIES PARASITAIRES

PAR

P. MAZÉ.

J'ai poursuivi, au cours de ces dernières années, l'étude d'une chlorose expérimentale du maïs que j'ai eu déjà l'occasion de décrire (1).

Il résulte de cette étude que la maladie, différente de la chlorose que l'on observe chez les végétaux privés de soufre et de fer, est due à une intoxication plus ou moins médiate de la plante.

On sait d'autre part que le suc cellulaire ou l'exsudat des feuilles normales, déposés sous forme de gouttes sur les feuilles malades, font reverdir les cellules qui ont absorbé l'extrait qu'ils contiennent.

Cette curieuse propriété curative du suc cellulaire peut disparaître momentanément sous l'influence de conditions atmosphériques défavorables à la végétation. L'élaboration d'un suc actif se présente donc comme le résultat d'un travail protoplasmique qui peut être assimilé à une véritable sécrétion interne. Le rôle de cette sécrétion est d'assurer la résistance de la plante aux intoxications accidentelles et aux maladies parasitaires.

J'exposerai brièvement dans cette note les faits sur lesquels reposent ces diverses assertions.

(1) P. Mazé. Influences respectives des éléments de la solution minérale sur le développement du maïs. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVIII, janvier 1914, et Notes sur les chloroses végétales. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVII, p. 539, 1914 (2e semestre).

* * *

L'addition de plomb à la solution nutritive, de même que l'addition d'alcool méthylique produisent la chlorose toxique du maïs.

L'eau de source que j'emploie depuis près de vingt ans pour la préparation des solutions nourricières du maïs s'est montrée tout à coup impropre à cet usage au cours de ces dernières années. Son action nocive se manifeste précisément par l'apparition de la chlorose toxique facile à caractériser par la chlororéaction (1).

La maladie est due à la présence accidentelle du plomb dans l'eau de source; on peut la reproduire expérimentalement.

Dans un milieu minéral complet préparé avec de l'eau distillée (milieu A), on introduit, à cet effet, du plomb sous l'un des trois états suivants, et dans les proportions indiquées :

1° Grenailles de plomb . . 10 gr. (400 grains) par flacon de culture;
2° Litharge . . . . 2 gr. ou 5 gr., par flacon de culture;
3° Sous-acétate de plomb . 4 centigr. ou 8 centigr., par flacon de culture.

Aux trois milieux ainsi obtenus, on a adjoint deux milieux témoins constitués, le premier, par le milieu A, le second par le milieu minéral ordinaire (milieu B) préparé avec de l'eau de source et des sels purs du commerce.

Ces deux milieux témoins renferment :

	MILIEU A	MILIEU B
Nitrate de sodium	0,5 gr.	0,5 gr.
Phosphate monopotassique . . .	0,25	0,25
Phosphate bipotassique	0,25	0,25
Sulfate de magnésium	0,1	0,1
Sulfate ferreux	0,02	0,02
Chlorure de manganèse	0,01	0,01
Chlorure de zinc	0,01	0,01
Silicate de potassium	0,01	0,01
Sulfate d'aluminium	0,01	0,00
Borate de sodium	0,004	0,00
Fluorure de sodium	0,002	0,00
Iodure de potassium	0,002	0,00
Carbonate de calcium	1,	1,
Eau	distillée, 1.000	de source, 1.000

On remarquera que le milieu A dont j'ai récemment déterminé expérimentalement la composition est le milieu complet qui satisfait aux besoins du maïs en éléments minéraux et lui permet d'accomplir son

(1) J'appellerai désormais chlororéaction l'épreuve qui consiste à faire agir sur les feuilles chlorotiques l'exsudat des feuilles normales, ou leur liquide de macération, dans le but de faire reverdir le parenchyme.

évolution complète (1). Les sels communs aux deux milieux A et B sont des sels purs ordinaires du commerce.

Les cinq milieux ainsi définis sont répartis dans des flacons de 2 litres de capacité et stérilisés à 120°. Les plantules de maïs âgées de dix à douze jours, germées aseptiquement sur eau distillée, y sont introduites avec les précautions nécessaires pour assurer leur développement à l'abri des microbes.

L'évolution des plantes reste régulière pendant une quinzaine de jours; il faut remarquer en effet que le plomb introduit dans les flacons se rassemble à peu près entièrement dans le dépôt que forment les éléments insolubles du milieu stérilisé; le plomb du sous-acétate précipite, soit à l'état de chlorure, soit à l'état de sulfate; il en est de même de celui que l'eau tient en solution avant le chauffage. Les traces qui peuvent se maintenir en solution ne gênent pas la plantule et ce n'est qu'au moment où les racines parviennent au fond des flacons que des retards se manifestent dans la marche de la végétation. J'ai montré en effet que les racines dissolvent par leurs excrétions les sels insolubles et les bases terreuses que le carbonate de calcium en excès précipite entièrement; elles dissolvent par le même moyen les composés du plomb et la plante ne tarde pas à présenter des symptômes d'intoxication.

Pour fixer les idées, j'ai réuni dans le tableau I les résultats d'une expérience qui a pris fin au bout de cinquante-quatre jours.

Tableau I.

DÉSIGNATION DES PLANTES			POIDS SEC DES PLANTES en grammes
	Milieu A, avec plomb.		
Grenaille	10 gr.	1	2,594
		2	4,923
Litharge	2 gr.	3	1,161
—	5 gr.	4	1,606
Sous-acétate	4 centgr.	5	4,658
	8 centgr.	6	4,526
	Milieu A, sans plomb.		
		1	5,418
		2	4,414
		3	6,304
	Milieu B.		
		1	1,314
		2	1,787
		3	1,680
		4	1,655
		5	1,674

Parmi les plantes qui ont végété dans le milieu A additionné de plomb, deux sont devenues chlorotiques au même degré que toutes

(1) P. Mazé. Détermination des éléments minéraux rares nécessaires au développement du maïs. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLX, p. 211.

celles qui ont poussé dans le milieu B, ce sont les nos 3 et 4; la litharge, bien qu'insoluble, s'est donc montrée toxique; ce résultat est dû à son état de division plus qu'à la dose employée; il aurait été le même en présence de quantités bien moindres, car l'eau renferme tout au plus quelques centigrammes de plomb par litre.

Les autres plantes qui se sont développées en présence de grenaille ou de sous-acétate présentent peu de différence avec les témoins (milieu A).

La grenaille est donc restée sans action dans les conditions de l'expérience; il en est de même du sous-acétate qui a été employé en quantité trop faible.

* * *

L'alcool méthylique introduit dans le milieu A à raison de 1 ou 2 p. 1.000, en volume, rend aussi le maïs chlorotique.

Le développement de la plante ne présente non plus rien d'anormal pendant les premières semaines de végétation. Puis, peu à peu, les feuilles prennent une teinte plus claire et leurs bords s'ondulent de façon exagérée; le phénomène de la sudation nocturne cesse et la turgescence diminue. La chlororéaction est alors positive; la régénération de la chlorophylle est même énergique, lorsque l'épreuve se pratique tout à fait au début de la maladie; elle devient plus lente par la suite, à mesure que le mal s'aggrave. La plante périt plus ou moins vite suivant les conditions atmosphériques; une température élevée et un soleil ardent accélèrent le dépérissement, et c'est toujours le bourgeon qui meurt avant les autres parties de la plante.

On peut constater par l'analyse que l'alcool méthylique disparaît progressivement de la solution nutritive.

J'ai rassemblé dans le tableau II quelques données recueillies au cours d'une expérience; elles ont pour but de matérialiser la description précédente; les chiffres représentent les poids de l'eau évaporée par les plantes pendant la période de végétation normale et pendant celle qui correspond au début de la maladie. J'ai montré que l'évaluation de l'eau évaporée par les plantes constitue en effet un moyen facile et suffisamment précis pour mesurer l'activité chimique et par conséquent l'élaboration de la matière végétale.

Tableau II.

MILIEUX DE CULTURE	Nos des PLANTES	EAU ÉVAPORÉE EN GRAMMES au bout de 34 jours	au bout de 41 jours	DIFFÉRENCE correspondant aux 5 DERNIERS JOURS
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Milieu A + 1 p. 1.000 d'alcool méthylique.	1	472	583	111
	2	353	458	105
Milieu A + 2 p. 1.000 d'alcool méthylique.	3	281	381	100
	4	249	347	98
Milieu A seul. Plantes témoins.	5	359	556	197
	6	404	577	173

Les chiffres de la colonne 3 montrent que l'alcool méthylique, à la dose de 1 p. 1.000, ne gêne nullement le développement des plantes; mais la dose de 2 p. 1.000 produit un retard appréciable. Ces chiffres ont été relevés au 34e jour de l'expérience; à ce moment, les plantes étaient encore saines et vigoureuses. Les symptômes de la chlorose ont fait leur apparition pendant les jours suivants et cinq jours après la première évaluation de l'eau évaporée, on a refait la même détermination (colonne 4). Les chiffres de la colonne 5 donnent par conséquent le poids de l'eau évaporée par chaque plante pendant les cinq jours qui suivent la première pesée.

Ces chiffres sont très éloquents : les témoins ont progressé beaucoup plus vite que les plantes 1 et 2, qui ont gagné de leur côté un poids relatif, moins élevé que les plantes 3 et 4.

Chez les plantes 1 et 2, la chlorose s'est en effet déclarée plus tôt que chez les plantes 3 et 4, bien que celles-ci aient reçu plus d'alcool que la première. Ce n'est donc pas l'alcool méthylique qui est toxique par lui-même; la durée d'incubation de la maladie le montre d'ailleurs clairement, puisque la plante a absorbé de l'alcool dès l'origine.

La chlorose n'apparaît que lorsque la plante atteint un poids sec voisin de 4 grammes, alors qu'elle a déjà formé plusieurs feuilles bien développées. Elle est produite par un dérivé de l'alcool méthylique qui doit être l'aldéhyde méthylique.

Je n'ai pas réussi à le découvrir en raison de l'infime quantité qui existe à un moment donné dans la plante; mais l'allure de la maladie montre que son éclosion est étroitement liée au développement des organes aériens et qu'elle est favorisée par la lumière solaire, c'est-à-dire par la présence de grandes quantités d'oxygène naissant ou libre dans les tissus de la feuille.

On peut d'ailleurs montrer que, dans ces conditions, il se forme de l'aldéhyde méthylique dans des pousses feuillées dont on fait plonger la section dans des solutions d'alcool méthylique à 2, 5 et même 10 p. 100.

* * *

La privation de zinc rend le maïs chlorotique et la chlorose que l'on observe dans ces conditions est la chlorose toxique.

Dans un premier travail déjà cité, que j'ai consacré à l'étude du rôle physiologique de quelques-uns des éléments qui composent la solution B, préparée avec de l'eau distillée, j'ai montré qu'on rend la plante chlorotique en la privant de manganèse. La privation de zinc entraîne, au contraire, la mort de la plante presque sans signe prémonitoire, lorsque son poids sec atteint 1 à 2 grammes.

J'ai repris la question en utilisant la solution A, après en avoir établi expérimentalement la composition.

La suppression du manganèse dans la solution A a confirmé les premiers résultats obtenus avec la solution B, mais l'élimination du zinc a eu des effets différents; au lieu de provoquer la mort rapide de la plante, elle a engendré la chlorose toxique exactement comme la privation de manganèse.

Ce dernier résultat ne saurait nous étonner si l'on veut bien considérer que la solution B ne renferme ni aluminium, ni bore, ni fluor, ni iode. Quand on supprime le manganèse ou le zinc dans cette solution, on observe donc les effets simultanés de l'absence de cinq corps; les conséquences de la privation de manganèse se dégagent, malgré cela, de la résultante; mais celles qui correspondent à l'élimination du zinc se fondent dans l'ensemble.

Le milieu A présente tout naturellement des avantages essentiels sur le milieu B au point de vue de la netteté des résultats; ce qu'il nous apprend sur la similitude des rôles physiologiques du zinc et du manganèse est assez curieux; mais ces rôles ne sont pas identiques dans leur mode d'action, puisque les deux métaux ne peuvent pas se remplacer. Le manganèse et le zinc préviennent par des moyens différents le même accident de végétation.

J'ai déjà émis l'opinion que le zinc prévient l'intoxication de la plante en empêchant la production ou l'accumulation de substances nocives dans ses tissus. Il se trouve que cette opinion est confirmée par l'action du plomb et de l'alcool méthylique qui se traduit par une intoxication incontestable; il est donc légitime de l'étendre également au manganèse; l'appellation de chlorose toxique que j'ai employée pour distinguer la chlorose produite par des moyens si divers, de la chlorose ferrique et de la chlorose sulfurique, se trouve ainsi justifiée.

* * *

Essais de traitement de la chlorose toxique. — La chlororéaction constitue un moyen très simple de vérifier les propriétés curatives d'une substance ou plus exactement d'un milieu quelconque vis-à-vis de la chlorose toxique.

On constate ainsi que les solutions étendues de sels de manganèse ou de zinc sont sans action même sur la maladie produite par la suppression de l'un d'eux dans la solution nutritive; on reconnaît de la même manière que la chlororéaction est négative avec la solution complète A.

On parvient cependant à guérir la chlorose toxique en substituant le milieu A à la solution qui l'engendre, dès l'apparition des premiers symptômes; mais si on attend quelques jours, l'opération reste sans effet.

L'exsudat des feuilles normales, de même que leur macération dans l'eau distillée, après leur décoloration préalable par l'alcool ou l'éther et

l'évaporation complète du dissolvant, constituent des remèdes dont l'efficacité est certaine tant que la plante malade conserve un reste d'activité. Ces remèdes n'ont été appliqués que localement, suivant la technique de la chlororéaction. J'aurais pu faire pénétrer la macération par les racines en l'introduisant dans la solution nourricière; mais l'expérience ne présente d'autre intérêt que celui qui consiste à vérifier leur absorption par les racines, en admettant que les substances actives conservent leurs propriétés à la suite d'un séjour plus ou moins long dans un milieu minéral.

Le suc obtenu par le broyage des feuilles normales est inactif; il est possible que les substances curatives soient détruites dans ces conditions; il se peut qu'elles soient simplement fixées sur les matières albuminoïdes et insolubilisées.

L'exsudat et la macération des feuilles normales constituent donc jusqu'ici les seuls remèdes contre la chlorose toxique.

Sous leur influence, le verdissement est déjà visible après dix heures d'insolation par les beaux jours de printemps et d'été. La chlorophylle augmente ensuite rapidement, et les cellules guéries reprennent toute leur activité; elles élaborent à leur tour les substances actives qu'elles cèdent aux cellules voisines; le verdissement du parenchyme progresse ainsi de proche en proche dans le sens de la sève ascendante, puis en sens inverse, lorsque la bande verte atteint l'extrémité de la feuille.

En envisageant maintenant ces faits dans toute leur généralité, on peut dire que la transfusion de la sève neutralise les substances toxiques qui engendrent la chlorose et rend en outre les cellules guéries capables d'en prévenir la formation ou de les neutraliser à leur tour.

* * *

Sécrétion du suc cellulaire actif. — Les cellules du parenchyme foliaire sécrètent donc des substances préventives contre des intoxications dues à des causes diverses.

Rien ne permet de supposer que cette propriété est spéciale au maïs. Il est probable au contraire que cette sécrétion interne est une propriété générale qui assure la résistance naturelle de la cellule vivante aux intoxications et aux maladies parasitaires.

En continuant mes observation sur le maïs, j'ai constaté de grandes variations d'activité chez des liquides de sudation recueillis sur les mêmes plantes à plusieurs jours d'intervalle et souvent à deux jours successifs. J'ai d'abord attribué ces variations à la concentration, par évaporation à l'air libre, des gouttes qui perlent le long des bords des feuilles. Mais il m'est arrivé plusieurs fois de recueillir des liquides inactifs, au cours du mois de juin 1916, qui compte parmi les mois les plus défavorables à la végétation qu'on ait observés de mémoire

d'homme. Les liquides de sudation recueillis au cours de la nuit qui suit un beau jour, précédé lui-même d'une série de mauvais, ne renferment pas de substances curatives; la macération des feuilles normales qui donnent un exsudat inactif est elle-même inactive.

Les conditions atmosphériques qui commandent l'activité chimique de la plante, exercent donc aussi une influence marquée sur la sécrétion interne; le beau temps l'exalte, et l'excès des substances élaborées s'écoule au dehors, entraîné par l'exsudat; les jours couverts et pluvieux réduisent son activité jusqu'à faire disparaître du suc cellulaire les substances préventives qui y jouent un rôle si intéressant. La résistance naturelle de la plante aux intoxications accidentelles varie, en conséquence, avec les conditions atmosphériques.

*
* *

Résistance naturelle des végétaux supérieurs aux maladies parasitaires. — On a le droit de supposer que le rôle des sécrétions internes s'étend aussi à la protection du végétal contre les maladies parasitaires; cette hypothèse se justifie précisément par l'influence qu'exercent les conditions atmosphériques sur l'évolution des maladies cryptogamiques. L'histoire du *Peronospora viticola* est riche en exemples de ce genre. Chacun sait qu'au cours de ces dernières années la violence et la généralisation de ses attaques ont mis en doute, aux yeux d'un grand nombre de praticiens, l'efficacité des traitements cupriques. On sait en effet qu'un temps humide et orageux favorise le développement du mildiou; on peut maintenant préciser davantage et dire que les jours couverts et orageux diminuent la résistance de la plante en paralysant l'activité de la sécrétion interne. La réceptivité de la plante est d'autant plus grande que les mauvais jours successifs sont plus nombreux.

Il est même vraisemblable que le rôle protecteur de la sécrétion interne s'exerce contre les parasites animaux.

Le puceron des céréales envahit à peu près régulièrement mes cultures de maïs en flacon; ses dégâts sont insignifiants parce qu'on lui fait une chasse incessante; mais il est curieux de constater que ses préférences vont toujours aux plantes malades ou languissantes; les feuilles vigoureuses ne sont jamais attaquées; par contre, les plantes atteintes de chlorose toxique sont entièrement envahies. Il n'y a peut-être là, qu'une simple coïncidence; mais on sait qu'on a émis depuis longtemps l'opinion que beaucoup de corps élaborés par les végétaux ont pour but de les protéger contre les parasites. La sécrétion interne agit incontestablement contre les intoxications; il est vraisemblable qu'elle n'est pas sans influence contre les maladies cryptogamiques et contre les attaques de quelques parasites animaux.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 20 SEPTEMBRE 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Pawlov.

PROCÉDÉ FONDAMENTAL POUR L'ÉTUDE DES EXCITANTS CONDITIONNELS,

par Mme M. PETROV.

Lorsqu'on expérimente avec des réflexes conditionnels, on se heurte souvent aux phénomènes du sommeil ou à des états d'hypnose, ce qui a pour conséquence, tantôt l'impossibilité de former des réflexes conditionnels nouveaux, tantôt l'affaiblissement ou la disparition des réflexes déjà formés. C'est naturellement, au point de vue pratique, un inconvénient contre lequel il faut lutter constamment. Mais ce problème a non seulement un intérêt pratique; la question se pose aussi de savoir quel est le mécanisme, la signification de ce phénomène.

Les expériences de nos prédécesseurs et les nôtres ont établi que la condition principale de l'apparition des états de sommeil et d'hypnose consiste dans l'action plus ou moins longue d'un excitant uniforme sur l'animal. Il est intéressant de noter que c'est de cette façon qu'agit tout excitant indifférent, ainsi que tout excitant spécifique actif et il existe même une indication (Rojansky), suivant laquelle l'excitation spécifique contribue mieux à endormir que l'excitation indifférente.

Pour lutter contre cet état de sommeil on faisait, d'un côté, autant que possible, varier les excitants; d'autre côté, on tâchait de diminuer la durée de leur action. Ces mesures ont été appliquées avec succès par divers auteurs et par nous-même.

A côté d'excitants qui provoquent l'état de sommeil (par exemple, des excitants faibles tels que l'excitation de la peau par la température), les expérimentateurs appliquaient comme excitants des coups de sifflet stridents, des claquettes fortes, etc., et empêchaient ainsi l'état de sommeil. Mais ces procédés n'ont, pour la plupart, qu'un effet passager : finalement, le sommeil arrivait. Ce n'est que par l'application d'une diversité excessive en ce qui concerne les excitations, diversité qui a été réalisée dans notre travail précédent, lorsque l'excitant conditionnel a été formé par des plaques phonographiques variées, que l'on arrivait à empêcher le sommeil.

Par cette méthode, le but a été atteint complètement. « Bouïou », un des chiens les plus somnolents avec lequel nous avons eu affaire au laboratoire, est resté, pendant la longue durée de notre travail, à l'état de veille, sans montrer la moindre tendance à s'endormir. Mais cette forme d'expérience, tout en apportant la solution du problème, ne se prête pas, vu le fait qu'elle ne concerne qu'un excitant unique et qu'il s'agit d'un excitant complexe, au travail avec les réflexes conditionnels, qui a pour but l'analyse élémentaire des phénomènes et porte naturellement sur toutes les excitations possibles.

Comme autre forme de diversité qui contribue à la dissipation du sommeil, on peut considérer la diversité des processus nerveux. Les chiens chez lesquels, outre les réactions provoquées par les réflexes conditionnels, se produisaient durant les expériences des phénomènes d'inhibition, dite intérieure, restaient un temps assez long plus vifs que les autres.

L'autre procédé pour lutter contre l'état de sommeil consistait en ceci que le temps pendant lequel l'excitant conditionnel agissait sans être accompagné de l'excitant inconditionnel était aussi court que possible. Ce procédé donnait, dans beaucoup de cas, la possibilité d'atteindre le but voulu, mais le résultat que l'on obtenait n'était pas pourtant toujours positif. A l'application réitérée de n'importe quel excitant, le sommeil arrive tout de même tôt ou tard. On voit ainsi que le problème de l'élimination complète de l'état de sommeil des expériences avec les réflexes conditionnels, excepté le cas de l'excitation par le phonographe, attendait encore sa solution. Pourtant, pour l'analyse systématique des phénomènes nerveux complexes, il est très important d'éliminer complètement l'état de sommeil. C'est pourquoi, prenant comme point de départ certaines considérations, nous avons appliqué un procédé tout à fait nouveau.

Nous excitâmes l'animal par l'agent qui devait servir comme excitant conditionnel, durant 3 à 5 secondes, ensuite on l'interrompait et ce n'est qu'un petit intervalle de temps après (3 à 8 secondes) que l'on faisait agir l'excitant inconditionnel.

Les résultats de ce procédé ont dépassé toutes nos espérances. Chez

tous les chiens essayés par tous les excitants, même par les excitants les plus somnifères, on obtenait toujours des excitants conditionnels actifs sans que l'animal présentât la moindre tendance à s'endormir. Un problème, qui a occupé depuis longtemps les expérimentateurs, a été ainsi résolu dans notre laboratoire.

Il se posait ensuite la question de savoir en quoi notre technique diffère des procédés qui ont été appliqués auparavant, quel est le facteur qui y joue un rôle actif. Deux différences essentielles pouvaient présenter un intérêt à ce point de vue. Tous les expérimentateurs précédents dans notre laboratoire et nous-même dans nos expériences antérieures, en faisant agir l'excitant inconditionnel un petit intervalle de temps après le commencement de l'action de l'excitant conditionnel, laissions agir l'excitant conditionnel pendant l'action de l'excitant inconditionnelle. On admettait que l'excitant conditionnel durant l'action inconditionnelle est comme neutralisé en qualité d'agent somnifère. Nous avons fait des expériences concernant cette question. En appliquant chez le même chien le même excitant un court intervalle de temps avant le commencement de l'action de l'excitant inconditionnel, nous laissions agir une fois l'excitant conditionnel pendant l'action de l'excitant inconditionnel, l'autre fois on interrompait, à ce moment, l'action de l'excitant conditionnel. Nos expériences ont montré que la manière d'agir n'est pas chose indifférente dans ce cas : lorsqu'on continuait l'excitation conditionnelle aussi pendant l'action de l'excitant inconditionnel, les chiens s'endormaient bien vite, tandis que lorsqu'on en interrompait complètement l'excitation conditionnelle avant le commencement de l'action de l'excitant inconditionnel, les mêmes chiens non seulement ne dormaient pas, mais manifestaient souvent des phénomènes d'une excitation extraordinaire. Nous avons ainsi fait la constatation très intéressante, suivant laquelle l'excitant conditionnel en continuant à agir durant l'action d'un excitant inconditionnel aussi puissant que l'acte de manger travaille pourtant en faveur du sommeil.

Ce fait paraît tout d'abord étrange lorsqu'on le compare avec les constatations de Krestovnikov (faites, avant cet auteur, par Hachet-Souplet) qui a montré que tout agent que l'on veut transformer en excitant conditionnel ne le devient pas, si on l'applique après le commencement de l'action de l'excitant inconditionnel. Mais un examen plus attentif montre qu'il y a une différence essentielle entre le fait de Krestovnikov et notre constatation. Dans le cas de Krestovnikov, il s'agit du processus d'excitation qui rencontre un obstacle naturel dans le processus d'inhibition qui le répand dans les hémisphères autour du foyer de l'excitation provoqué par l'excitant inconditionnel. Dans notre cas, l'excitant conditionnel qui agit grâce à la durée de son action comme agent somnifère tombe sur les portions inhibées des

hémisphères, c'est-à-dire sur un terrain favorable en rencontrant comme un état voisin.

Notre mode d'expérience se distingue aussi fortement des méthodes des autres expérimentateurs par ceci qu'il y a un petit intervalle de temps entre la fin de l'excitant conditionnel et le commencement de l'action de l'excitant inconditionnel. Il fallait élucider par voie expérimentale si cet intervalle joue un rôle par rapport aux phénomènes de sommeil qui nous intéressent.

Des expériences spéciales ont montré que cette interruption joue un rôle essentiel en empêchant l'apparition du sommeil ou en dissipant le sommeil chez l'animal qui s'est endormi.

On comprend pourquoi les choses se passent de cette manière : des expériences des nombreux auteurs qui ont expérimenté avec des excitants variés en vue de provoquer des réflexes conditionnels, il s'ensuit que le commencement et la fin de l'excitation possèdent des propriétés excitantes particulières. Dans notre technique, nous avons réuni ces moments excitants et avons abrégé autant que possible le cours uniforme de l'excitant qui a la tendance à provoquer le sommeil.

De ce qui a été dit plus haut, il résulte que les agents extérieurs qui agissent d'une manière discontinue, en apparaissant et en disparaissant rapidement, présentent des excitants de l'activité vitale, tandis que les agents qui agissent d'une manière uniforme conduisent au repos.

(*Laboratoire de Physiologie de M. I. Pawlov, Institut impérial de médecine expérimentale, Petrograd.*)

Sur l'action nucléolytique du sérum humain,

par Nina Kotchneff.

Sous le nom de nucléase, on comprend, à présent, tout un groupe de ferments qui hydrolysent l'acide nucléique jusqu'à l'acide phosphorique, le groupe hydrocarboné et les bases puriques et pyrimidiques. Cette décomposition suit un ordre déterminé et chaque ferment prépare la possibilité de l'action des ferments suivants. L'activité des nucléases dans l'organisme commence après le détachement du composé albumineux du nucléoprotéide. D'abord, d'après P. Levene et F. Medigreceanu (1), la nucléinase décompose la molécule de l'acide nucléique qui représente un polynucléotide en acides mononucléiques (les nucléotides); ensuite, la nucléotidase décompose les nucléotides en acide

(1) P. Levene et F. Medigreceanu. *Journal of biolog. Chim.*, 9, 1911.

phosphorique et en nucléosides puriques et pyrimidiques ; sur ces derniers, la nucléosidase agit qui les hydrolyse en groupe hydrocarbone (ribose) et en bases puriques et pyrimidiques. La nucléinase, la nucléotidase et la nucléosidase sont aussi des noms collectifs, désignant des ferments à action semblable.

La nucléase est très répandue dans la nature ; elle a été démontrée dans tous les organes et tissus de l'homme et des animaux ainsi que dans les plantes, dans les champignons et dans les microbes.

Les anomalies du métabolisme nucléique et purique sont étroitement liées à l'action fermentative des nucléases et l'étude de la fonction nucléolytique dans le cours de différents états pathologiques est de grand intérêt et nous rapproche de la compréhension de la vraie nature des anomalies du métabolisme nucléique et purique.

Pighini (1) a trouvé un amoindrissement de nucléase dans le sérum des épileptiques et des alcooliques ; Jouschenko (2), dans le sérum des idiots.

Voltère (3) a constaté l'augmentation de la nucléase dans le sérum chez les phtisiques et chez les cancéreux. Nous avons étudié dans ce travail le pouvoir nucléolytique du sérum humain à l'état normal, pendant différentes maladies et pendant la grossesse. Comme la néphrite se rencontre très souvent chez les femmes enceintes, il nous semblait qu'il y avait de l'intérêt à déterminer parallèlement la nucléase des néphritiques et des femmes enceintes.

Nous dosions la nucléase optiquement d'après le changement de l'angle d'inclinaison du plan de polarisation (suivant la méthode proposée par Pighini, en 1910). Ayant versé dans les tubes polarisateurs longs de 100 millimètres 0,5 c. c. de sérum + 10 c. c. d'une solution de nucléase de soude de levure à 2 p. 100, nous déterminions l'angle d'inclinaison initial et mettions les tubes pour vingt-quatre heures à l'étuve à 37°C., après quoi (les tubes ayant atteint la température de la chambre) nous procédions à une nouvelle détermination de l'angle d'inclinaison et calculions la différence entre les chiffres ainsi obtenus.

Données obtenues : pour les sérums normaux des hommes et des femmes, le changement de l'angle d'inclinaison variait de 0,65 à 0,82, la moyenne était 0,74 ; dans 25 sérums de femmes enceintes, nous avons constaté une augmentation du pouvoir nucléolytique peu marquée les premiers mois et croissant progressivement avec l'approche des couches (du troisième mois jusqu'au sixième en moyenne = 0,83 ; le jour même des couches, en moyenne 0,94).

Dans un cas de fibromyome interstitiel, la nucléase du sérum n'était

(1) Pighini. *Bioch. Zeitschr.*, 33, 190, 1911.
(2) Jouschenko. *Bioch. Zeitschr.*, 31, 377, 1911.
(3) Voltère. *Dissert.* Petrograd, 1913.

pas augmentée (0,70). Dans les sérums de 16 néphritiques, les changements de nucléase dépassaient à peine la normale (0,77 en moyenne), tandis que dans un cas d'urémie la nucléase était augmentée (0,86). La plus grande valeur du pouvoir nucléolytique du sérum a été trouvée dans 4 cas de leucémie où l'augmentation était égale à 1,09 en moyenne (ces malades étaient traités par des rayons X). Dans un cas d'anémie pernicieuse l'augmentation de la nucléase était égale à 1,03 ; dans un cas d'acromégalie à 0,92. Pendant la dysenterie, l'augmentation de la nucléase était égale en moyenne à 0,93; pendant le cancer, la moyenne était 0,92 ; dans 8 cas de scorbut, la moyenne était 0,89 ; chez 4 phtisiques, 0,88 ; dans 4 cas de diphtérie, 0,85 ; dans 2 cas de cirrhose hépatique (forme Laënnec), 0,83. Nous n'avons pas pu constater de diminution de la nucléase dans les 77 sérums pathologiques que nous avons étudiés. Il y aurait intérêt à déterminer le pouvoir nucléolytique du sérum dans le cours des maladies d'échange (telles que la goutte, etc.), étroitement unies au métabolisme des nucléines et des bases puriques.

(*Laboratoire de chimie biologique à l'Institut impérial de médecine expérimentale.*)

Mitochondries chez quelques protistes. Mitochondries glycoplastes,

par A. Alexeieff.

Blastocystis enterocola Alexeieff (anciens « kystes de *Trichomonas* »). — De nouvelles observations m'ont conduit à faire des constatations que je vais résumer ici très brièvement.

1° A tous les stades d'évolution de *Blastocystis enterocola*, dans les *kystoïdes* (« kystes primaires ») de même que dans les spores (« kystes secondaires »), il existe des mitochondries qui apparaissent sous un des trois aspects suivants :

a) Des *vésicules* avec quelques grains électivement colorables;

b) Des *bâtonnets* bacilliformes (très sidérophiles);

c) Des *grains*, tantôt isolés, tantôt réunis en *chaînettes* souvent flexueuses.

Ces corpuscules mitochondriaux présentent une sidérophilie plus ou moins prononcée, suivant l'état de gonflement dans lequel ils se trouvent; dans la double coloration hémalun-éosine, ils fixent l'éosine d'une façon beaucoup plus intense que le protoplasma; dans la triple coloration hématoxyline ferrique-éosine-picro-indigocarmin, les mitochondries, lorsqu'elles ne sont pas sidérophiles, se colorent en rose

brillant, tandis que le protoplasma est bleu verdâtre et seule la chromatine périphérique poussiéreuse (oxychromatine) est colorée en rose comme les mitochondries. Ces deux dernières réactions colorantes constituent ce que nous appellerons *éosinophilie spécifique*. Les mitochondries de *Blastocystis enterocola* ont la propriété de se multiplier : en effet, on les voit s'allonger et se diviser transversalement, après avoir présenté la forme en biscuit; cette division est indépendante de la division nucléaire.

2° Dans la vacuole glycogénique des kystoïdes, il se dépose un ou plusieurs corps sidérophiles (souvent la partie corticale seule est sidérophile). Probablement, il s'agit là d'une substance polymère du glycogène; nous désignerons cette variété condensée de glycogène sous le terme de *métaglycogène* (1). Les blocs de métaglycogène sont résorbés avant la sporulation; pendant le processus de digestion de ces blocs, on observe certains aspects rappelant beaucoup ceux qui se présentent dans la digestion des grains d'amidon.

3° Dans le processus de la division plasmotomique des kystoïdes, les mitochondries se placent aux deux pôles du kystoïde en voie de division; ainsi, j'ai été amené à supposer qu'elles agissent en modifiant les échanges osmotiques, en particulier en augmentant la turgescence. Le rôle que ces mitochondries paraissent jouer ici serait celui des *substances lipoïdes*, et l'on sait que celles-ci, pour certains auteurs, constituent précisément les mitochondries.

4° Pendant la sporulation, les mitochondries se disposent en couronne à la périphérie de l'ébauche sporale; elles doivent déterminer l'individualisation des spores par le même procédé que celui qui a lieu dans la division plasmotomique, par augmentation de turgescence.

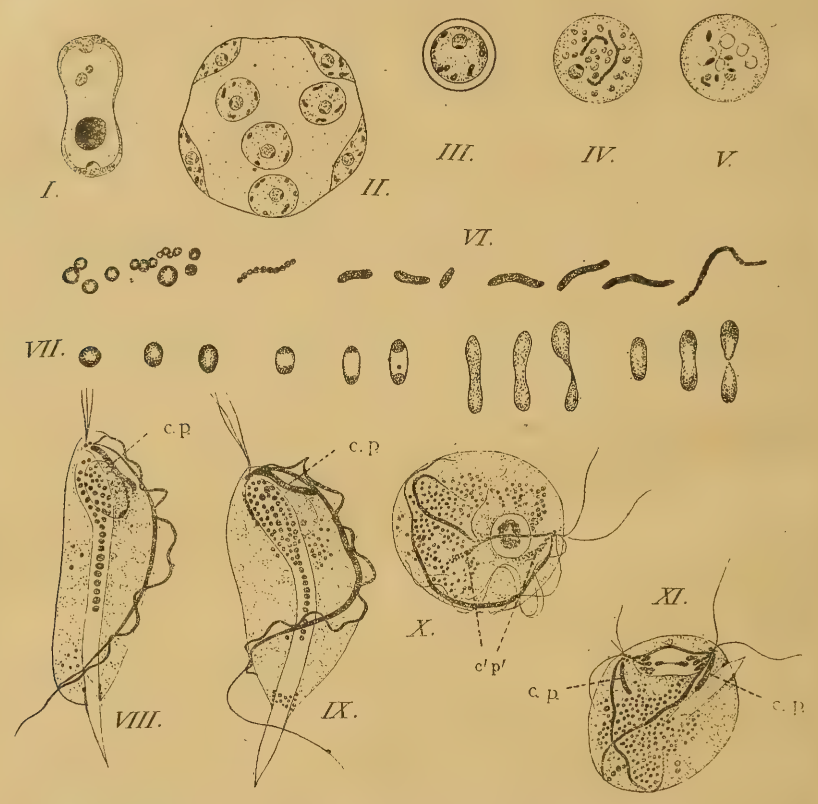
5° Il existe chez le *Blastocystis* de vrais *kystes* (ou *cellules durables*) qui sont de deux sortes (uninucléés et plurinucléés); ces cellules durables sont riches en réserves graisseuses et glycogéniques.

6° La sporulation semble être précédée d'un *acte sexuel* : deux kystoïdes uninucléés se fusionnent; leurs noyaux s'unissent et forment un *syncaryon*; l'ensemble du processus est identique à la copulation chez les *Schizosaccharomyces*. Par ce dernier caractère, de même que par le caractère précédent (cellules durables), les affinités de *Blastocystis* avec les Levures sont confirmées une fois de plus.

7° Pendant la germination des ascospores, on voit les mitochondries se ranger en chapelet de grains (*chondriomites*), ou bien en se fusionnant complètement, constituer des filaments lisses (*pseudochromosomes*); ensuite ces filaments se scindent et les tronçons ayant la forme de

(1) Les corpuscules de métaglycogène sont peut-être comparables aux petits grains apparaissant dans la vacuole glycogénique chez les Levures pendant la fermentation.

lentille biconvexe sécrètent sur une des faces une gouttelette de glycogène. Ainsi, nous voyons que les mitochondries jouent le rôle de véri-



I.-V. *Blastocystis enterocola* × 1.000. — I. Division plasmotomique d'un kystoïde binucléé; dans la vacuole glycogénique, des blocs de métaglycogène qui se répartissent entre deux individus-fils d'une façon quelconque; six vésicules mitochondriales à chaque pôle; — II. Stade qui précède la sporulation; dans chaque ébauche sporale, les mitochondries géminées (au nombre de six) sont situées à la périphérie; — III. Spore présentant des mitochondries à la périphérie; — IV. Germination de la spore; des chondriomites; — V. Sécrétion de glycogène; chaque glycoplaste dépose sur une de ses faces une gouttelette de glycogène. — VI. Divers aspects de mitochondries de *Blastocystis* (vésiculeuses, granuleuses, bacilliformes). — VII. Division des mitochondries de *Blastocystis*.

VIII-XI. *Trichomonas augusta* × 1.500. — VIII-IX. Individus à l'état végétatif (dans la figure VIII les grains endoaxostylaires sont rendus un peu trop gros); — X-XI. Division; l'axostyle se résorbe, les grains endoaxostylaires sont éparpillés dans le cytoplasme; *c. p.*, corps parabasal; *c' p'*, corps parabasal granuleux.

[Ces figures ont été réduites de 1/3.]

tables *glycoplastes*, rôle entièrement comparable à celui que jouent les amyloplastes dans la formation de grains d'amidon.

Je considère les « corps basophiles » des Levures comme des mitochondries analogues à celles de *Blastocystis*; ils en ont l'aspect et les propriétés tinctoriales.

C'est au corps de réserve glycogénique de *Blastocystis* que s'attaque son parasite, *Mitrarium dangeardi* Alexeieff, qui y pénètre par effraction de la couche protoplasmique.

Trichomonas augusta Alexeieff. — Chez ce *Trichomonas*, les grains se trouvant à l'intérieur de l'axostyle sont très sidérophiles et se colorent en rose brillant dans la double coloration hémalun-éosine (éosinophilie spécifique); de plus, ils sont *azurophiles* dans la coloration au Giemsa. Pendant la division du Flagellé, l'axostyle est résorbé et les grains endoaxostylaires s'éparpillent dans le cytoplasma, tout en se disposant par groupes; ils se rangent en séries et rentrent (probablement par suite d'une attraction capillaire) à l'intérieur des nouveaux axostyles (je reviendrai plus tard sur le mode de formation si discuté de ces derniers). Un certain nombre de grains mitochondriaux restent plongés dans le cytoplasme.

On constate chez certains individus la présence de globules qui, dans les préparations colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine, tranchent par leur teinte jaunâtre sur le fond rose du protoplasme, tout à fait comme les gouttelettes de glycogène jaunâtres chez le *Blastocystis* (cette teinte est probablement due à des pigments biliaires). Il semble très plausible que les mitochondries chez les *Trichomonas* jouent le rôle de glycoplastes, comme cela a lieu chez le *Blastocystis*.

Ultérieurement, je discuterai la question de savoir si le *corps parabasal* et la *côte* des *Trichomonas* peuvent être rapportés aux formations mitochondriales.

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Pawlov.

MITOCHONDRIES CHEZ QUELQUES PROTISTES. MITOCHONDRIES GLYCOPLASTES ET ADIPOPLASTES. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES MITOCHONDRIES,

par A. ALEXEIEFF.

Prowazekella lacertæ (Grassi) (= *Bodo lacertæ*) et *Tetramastix* (nom. nov.) *bufonis* (Dobell) (=*Monocercomonas bufonis*). Chez ces deux Flagellés on observe, au voisinage du noyau, un ou plusieurs corps de forme variable, fixant la laque ferrique avec avidité (surtout dans la zone corticale), et se colorant en rose brillant dans la double coloration hémalun-éosine. Pendant la division, ce corps se répartit d'une façon plus ou moins régulière entre les individus fils, souvent après avoir présenté une forme en haltère. Les mitochondries sont, à proprement parler, les petits grains périnucléaires (v. fig. I), qui semblent sortir du noyau ; le ou les corps chromidiaux de Prowazek, à position rétronucléaire, représentent plutôt un dépôt de substance de réserve, qui dérive des mitochondries périnucléaires, et que nous qualifierons de *proglycogène*. Les évaginations de ces enclaves se détachent et constituent les vacuoles à glycogène placées en rangées parallèles derrière les enclaves sidérophiles. Les mitochondries périnucléaires chez ces flagellés sont donc des *glycoplastes* (ou plus exactement des *proglycoplastes*).

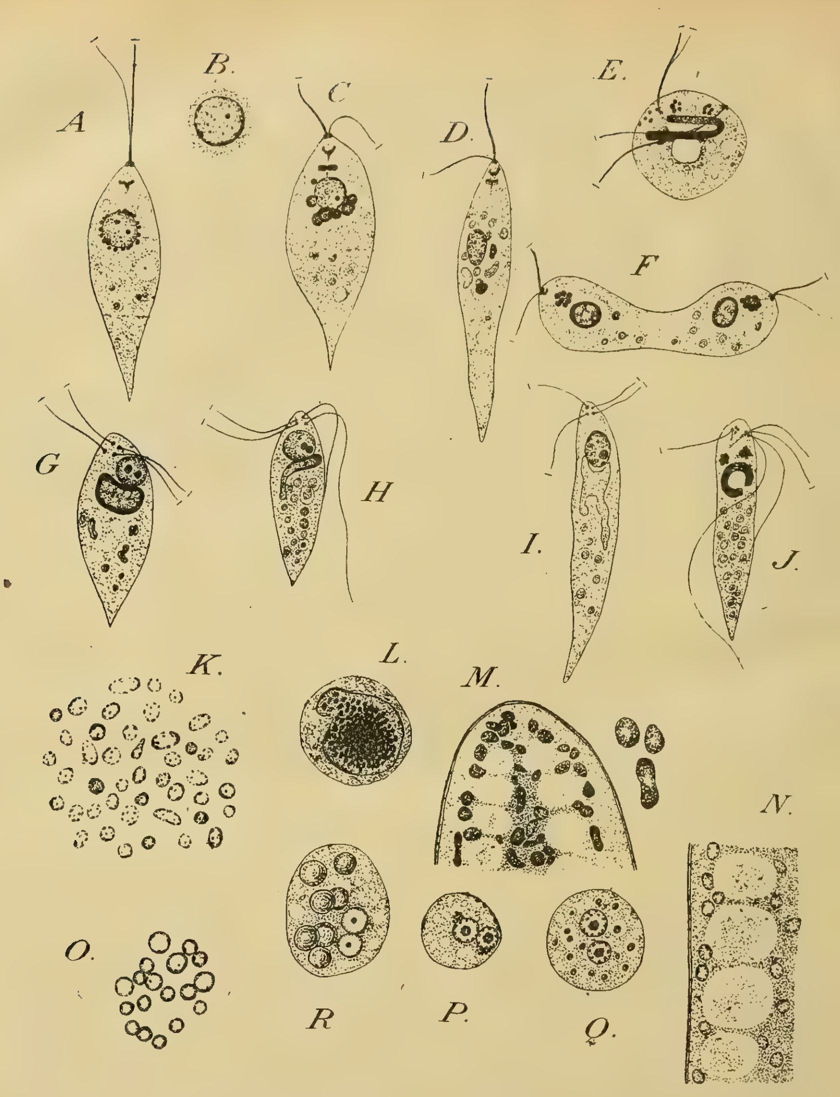
Opalines. L'aspect des mitochondries est variable : tantôt ce sont des vésicules présentant quelques granules fortement colorables, tantôt des corpuscules anguleux, dans lesquels on peut déceler une constitution granuleuse, tantôt enfin des bâtonnets courts et peu réguliers; la partie

corticale est toujours plus colorée que la région centrale. La sidérophilie varie dans de larges limites. Les mitochondries vésiculeuses d'*Opalina intestinalis* rappellent par leur aspect et leurs caractères colorants les mitochondries de *Blastocystis*. Dans les kystes de cette Opaline les mitochondries sont si nombreuses et si serrées qu'elles masquent entièrement les noyaux. Les mitochondries chez les Opalines semblent être le point de départ de la formation des vacuoles à glycogène.

Cryptochilum nigricans Maupas. J'ai montré (1914) que, dans les kystes de ce Cilié placé dans un milieu très nutritif, se forment des vésicules mitochondriales qui se détachent du macronucleus. Ces vésicules renferment quelques grains périphériques électivement colorables; elles présentent l'éosinophilie spécifique et ne sont pas sidérophiles; cependant elles possèdent quelquefois des calottes très sidérophiles. Le macronuclens, après avoir formé les mitochondries, est expulsé avec une partie de cytoplasme; quelquefois le micronucleus l'est aussi; ces kystes énucléés dégénèrent. Au contraire, les kystes, dans lesquels le micronucleus reste, évoluent; les rangées des cils apparaissent. Il s'agit ici d'une réorganisation de l'appareil nucléaire, réorganisation qui remplace la conjugaison; c'est en somme le processus d'*endomixie* décrit par Woodruff et Erdmann (1914) chez le *Paramaecium aurelia*. Chez le *Cryptochilum nigricans*, les mitochondries paraissent donner naissance à des globules graisseux. D'autre part, les grains basaux des cils, qui présentent le même aspect et les mêmes affinités colorantes que les granules des vésicules chromidiales, semblent provenir de celles-ci par une sorte de bourgeonnement. Ainsi, les mitochondries joueraient ici le rôle d'*adipoplastes* et celui de *kinétoplastes*.

Ichthyosporidium gasterophilum Caullery et Mesnil. Chez cette Haplosporidie on observe dans les schizontes uni- et binucléés une coiffe juxta-nucléaire formée de granules très sidérophiles. Ces mitochondries paraissent provenir du noyau. Elles vont s'éparpiller dans le cytoplasme, où elles se placeront au milieu des vacuoles; à ce moment, ces corpuscules présentent une métachromasie en se colorant en rouge foncé par l'hémalun. Finalement, chaque grain devient le point de départ d'une gouttelette de graisse. Donc, dans ce cas encore nous avons affaire aux *mitochondries adipogènes*.

Ces quelques exemples de mitochondries chez les Protistes nous suffiront pour le moment. Résumons les caractères généraux des mitochondries. Les mitochondries sont des organites ayant une forme variable : grains, vésicules, bâtonnets. Ordinairement les grains mitochondriaux ont la faculté de se grouper de façon à constituer des chaînettes (de même, les vésicules sont souvent confluentes entre elles). Cependant, cette faculté de former des chapelets de grains ne présente pas un caractère de généralité absolu; ainsi le terme de *chromidies* serait préférable à celui de *mitochondries*. Au point de vue des propriétés tinctoriales, les mitochondries (ou les chromidies) présentent ce double caractère : sidérophilie le plus souvent considérable, pouvant cependant



A-F. — *Prowazekella lacertæ* × 2.250. — *A.* Mitochondries périnucléaires disposées en une sorte de cupule (disposition qui s'observe chez divers représentants de la famille *Eutrichomastigidæ*). — *B.* Noyau à blocs chromatiques doublant la membrane nucléaire ; ces blocs expulsés du noyau forment les mitochondries périnucléaires. — *C.* Vésicules proglycogéniques sidérophiles et vacuoles à glycogène. — *D.* vésicules proglycogéniques peu sidérophiles. — *E-F.* Deux stades de division.

G-J. *Tetramastix* (nom. nov.) *bufonis* × 2.250. — *J.* Corps proglycogénique avec la région corticale très sidérophile. — *H.* Évagination du corps proglycogénique qui donnera naissance à une vacuole glycogénique de plus. — *I.* *idem*, mais le corps proglycogénique peu sidérophile. — *J.* Division.

K-L. Mitochondries chez *Opalina intestinalis* (*Bufo calamita*). — *K.* Mitochondries vésiculeuses × 1.500. — *L.* Kyste × 500.

M-N. Mitochondries chez *O. saturnalis* (*Box boops*) × 1.500. — *M.* Mitochondries sidérophiles. — *N.* Mitochondries pâles. — *O.* Mitochondries dans le kyste de *Cryptochilum nigricans* × 1.500.

P-R. *Ichthyosporidium gasterophilum* (*Motella mustela*) × 1.500. — *P.* Mitochondries juxta-nucléaires. — *Q.* Plastes métachromatiques. — *R.* Gouttelettes graisseuses.

(Ces figures ont été réduites de 2/5.)

parfois faire défaut ; *éosinophilie spécifique* (caractère constant). Enfin, caractère important entre tous : les mitochondries jouissent de la faculté de se *multiplier par division*.

Si l'on envisage maintenant le rôle que jouent les mitochondries dans la vie de la cellule, on constate qu'il est très varié. Nous admettrons la distinction en TROPHOCHROMIDIES et MORPHOCHROMIDIES sans attacher une grande importance à cette distinction assez conventionnelle. Du reste, les mêmes mitochondries peuvent fonctionner tour à tour comme trophochromidies et comme morphochromidies (chez le *Cryptochilum nigricans* p. ex.). Dans la catégorie des TROPHOCHROMIDIES, on peut distinguer: (1 les *glycoplastes*, 2) les *amyloplastes*, 3) les *adipoplastes*, 4) les *chromoplastes* (en particulier les *chloroplastes* ou *chloroleuctes*, v. les recherches de Guilliermond), etc.

Parmi les MORPHOCHROMIDIES, je signalerai les *neurochromidies*, les *élastochromidies* et l'importante classe des *kinétochromidies* qui renferme les *myochromidies*, et peut-être aussi, *jusqu'à un certain point*, les organites bien connus comme le *centrosome* (*centrochromidie*) avec son activité filaire donnant origine aux fibres fusoriales qui sont des chondriochontes, et le *blépharoplaste* (*blépharochromidie*) qui est au moins, dans certains cas, homologue au centrosome (l'activité filaire du blépharoplaste a pour résultat la formation des flagelles). Dans une note ultérieure, je montrerai que l'on doit rapporter aux *formations mitochondriales* le *kinetonucleus* des flagellés dits Binucléates et le *macronucleus* des Ciliés. De même, en parlant du *rôle morphogène du noyau*, je serai amené à admettre l'*origine nucléaire* des mitochondries.

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE DU SOMMEIL,

par J. PAWLOV et L. WOSKRESSENSKY.

Dans l'étude des réflexes dits conditionnels, il nous arrivait souvent d'avoir affaire aux phénomènes du sommeil. Ces phénomènes apportant des complications dans les expériences sur les réflexes conditionnels, il fallait s'occuper spécialement de ces phénomènes. Dans notre laboratoire, M. N. Rojansky et Mme M. Petrov ont étudié ce problème d'une manière systématique.

M. Rojansky a étudié l'état de sommeil qui se manifeste sous l'influence des excitants uniformes et indifférents, par exemple du milieu extérieur dans lequel se trouve l'animal qui subit l'expérience. Dès que l'animal est placé dans la chambre isolée, sur la table, il tombe peu à peu dans un état de somnolence, et ensuite dans un profond sommeil.

Un autre genre de sommeil se manifeste sous l'influence des excitants

actifs déterminés qui nous ont servi à former de forts excitants conditionnels. Sous l'influence de tels excitants chez tous les chiens, avec une rapidité particulière chez certains, il se manifeste un état de sommeil hypnotique.

Dernièrement, un de nous (L. Woskressensky) a eu affaire à un état de sommeil pareil, qui était jusqu'à un certain degré inattendu pour nous, car le chien, avec lequel nous avons travaillé, a servi pour les nombreuses expériences de Mme A. Pawlov et, au cours de ces expériences, les phénomènes de sommeil ne se manifestaient pas d'une manière particulière. Mais ensuite, lorsque nous avons commencé à expérimenter avec ce chien, l'état de sommeil se manifestait de temps en temps, ce qui gênait la marche de notre expérience sur les réflexes conditionnels : parfois les phénomènes habituels font complètement défaut, parfois ils prennent un caractère dénaturé. La question se posait de savoir de quoi il s'agissait. Au début, nous avons même pensé qu'il ne s'agit pas d'un état de sommeil, et nous avons rapporté à d'autres causes les troubles concernant les phénomènes qui nous intéressaient. Mais ensuite, l'observation attentive de l'animal nous a montré qu'il fallait exclure toutes les autres suppositions ; c'est pourquoi il fallait conclure qu'il s'agit d'un état de sommeil qui se développe chez le chien soumis à l'expérience. Comment expliquer l'apparition de ce phénomène ?

L'examen attentif des détails des expériences sur le chien a montré que l'état de sommeil est provoqué par les circonstances suivantes. Dans les expériences de Mme Pawlov, on commençait l'expérience dès que le chien était placé sur la table ; sans faire attendre le chien, on le soumettait à l'action des excitants conditionnels spéciaux, la nourriture servant d'excitant inconditionnel. Dans ces conditions, l'état de sommeil ne se manifestait pas. Dans nos expériences on gardait le chien un temps relativement long sur la table, avant le commencement de l'expérience. C'est grâce à ces conditions uniformes du milieu extérieur qui se maintiennent un temps relativement long, que l'état de sommeil commence à se manifester. Une telle interprétation des phénomènes s'est montrée bien fondée. Les détails de l'état de sommeil présentant un grand intérêt, nous avons étudié ce problème aussi scrupuleusement que possible.

Tout d'abord, nous avons constaté que les conditions du milieu (intérieur de la chambre et tout ce qui se passe dans la chambre) agissent d'une manière bien exacte au point de vue quantitatif de telle façon que si toutes les préparations terminées (montage des appareils, etc.), on commence aussitôt l'expérience en soumettant l'animal aux excitations habituelles, il n'y a pas de phénomènes de sommeil. Mais si on laisse passer entre la fin des préparations et le commencement de l'expérience une seule minute, on est déjà en présence de la première phase

de l'état de sommeil. Si on laisse passer 10 minutes, on est en présence de la deuxième phase du sommeil, etc. On pouvait ainsi directement doser le pouvoir « somnifère » du milieu, ce qui a donné la possibilité d'étudier le cours de l'état de sommeil qui nous intéresse. On a fait les constatations suivantes. Habituellement, dans l'expérience, il y a deux réactions de l'animal; d'une part, une réaction sécrétoire : la salive coule; d'autre part, une réaction motrice : lorsqu'on donne au chien à manger, il prend la nourriture; autrement dit, il y a deux réflexes : un réflexe moteur et un réflexe sécrétoire.

En rapport avec le degré d'influence du milieu « somnifère », on constate une certaine régularité en ce qui concerne le développement des phénomènes observés.

La marche des phénomènes est représentée sur le tableau ci-dessous :

ÉTAT DU CHIEN	PHASES du SOMMEIL	RÉFLEXES		OBSERVATIONS
		SÉCRÉTOIRE	MOTEUR	
État de veille	+	+ (1)	+	
État de sommeil	I	—	+	Sommeil profond.
	II	+	—	
	III	—	—	
	II	+	—	
	I	—	+	
État de veille	......	+	+	

(1) Le signe + désigne la présence, et le signe — l'absence du réflexe.

Si l'on commence l'expérience tout de suite après la fin des préparations, on est en présence de l'état de veille : le réflexe sécrétoire et le réflexe moteur se manifestent tous les deux. La salive commence à couler dès que l'excitant conditionnel commence à agir et le chien prend la nourriture dès qu'on lui donne à manger. Si nous gardons le chien sous l'influence du milieu, environ 2 minutes (temps minimum), c'est-à-dire si, après avoir terminé toutes les préparations pour l'expérience, nous attendons 2 minutes avant de faire agir l'excitant conditionnel, nous observons *la première phase de l'état de sommeil.* Elle consiste en ceci : le réflexe sécrétoire disparaît, l'excitant conditionnel n'agit plus; mais lorsqu'on donne au chien à manger, il saisit aussitôt la nourriture, c'est-à-dire le réflexe moteur persiste. Si nous augmentons le pouvoir « somnifère » du milieu, si nous attendons, par exemple, 10 minutes avant de commencer l'expérience, alors le sommeil du chien

devient plus profond et on obtient une autre réaction : la salive coule, mais le chien ne prend pas la nourriture, il s'en détourne même ; c'est *la deuxième phase de l'état de sommeil.* La réaction salivaire, qui a disparu au cours de la première phase de l'état de sommeil, apparaît ainsi de nouveau, tandis que la réaction motrice disparaît et devient même négative : le chien non seulement ne prend pas de nourriture, mais se détourne même de la nourriture. Si on laisse le chien dans de telles conditions une demi-heure, une heure avant de commencer l'expérience, on constate chez l'animal un *sommeil complet, profond*, et les deux réflexes disparaissent.

Maintenant, essayons de réveiller le chien. On peut le faire par le bruit d'une claquette, comme on le fait dans notre laboratoire. Dans ce cas, le chien se réveille tout d'un coup complètement et manifeste un état de veille normale. Mais on peut employer à cet effet une méthode plus délicate : dissiper, par exemple, peu à peu l'état de sommeil en donnant à l'animal à manger à des intervalles déterminés. Dans ce cas, on peut constater les phases décrites plus haut ; elles se suivent seulement dans un ordre inverse. Après le sommeil profond, le réflexe sécrétoire se manifeste, mais le chien ne prend pas la nourriture. Si l'on continue à donner à manger, il n'y a plus de réflexe sécrétoire, mais le chien prend la nourriture. Enfin, si l'on continue à donner à manger, les deux réflexes se manifestent de nouveau ensemble.

Citons quelques chiffres de nos expériences. On vient d'attacher le chien et on commence à l'exciter par des excitants conditionnels déterminés : dans ce cas, la sécrétion de salive est de 37 (en divisions de notre échelle). Cela signifie que la réaction est normale. Il faut ajouter que pour rendre nos observations aussi exactes que possible, on a pris les précautions suivantes. L'intérieur de la chambre seul hypnotisait déjà le chien, de telle manière que l'animal, vif auparavant, devenait tout à fait autre dès qu'il avait franchi le seuil de la chambre. L'état de sommeil s'accentuait, lorsqu'on plaçait l'animal sur la table et qu'on le préparait à l'expérience. Pour dissiper dans ce cas l'état de sommeil on appelait l'animal, on le caressait et on le frappait légèrement. Lorsque tout est prêt, nous quittons vite la chambre, et l'expérience commence aussitôt. C'est de cette manière que nous avons obtenu la réaction sécrétoire normale (37 en divisions de notre échelle) : le réflexe moteur se manifestait aussi.

Dans l'expérience suivante nous laissons le chien dans la chambre deux minutes. On obtient les résultats suivants : réflexe sécrétoire : zéro, il n'y a pas de salive à l'excitation conditionnelle, mais le chien prend tout de suite la nourriture. Une autre fois, on laisse le chien dans la chambre quatre minutes avant de commencer l'expérience. On obtient alors 20 divisions de salive et le chien ne prend la nourriture qu'au bout de 45 secondes et encore ce n'est qu'au cas où l'on touche la bou-

che de l'animal avec la nourriture. Enfin, si on laisse le chien dans ces conditions une demi-heure, une heure, tous les réflexes disparaissent.

Nous avons, certes, varié ces expériences de telle manière que l'on obtenait dans la même expérience l'une et l'autre phase. Le chien se trouvait ainsi dans la chambre 1'15". Résultat : réflexe sécrétoire zéro ; quant à la nourriture, l'animal la prend tout de suite. Ensuite on a laissé s'écouler une heure sans rien entreprendre. L'excitation, qui s'est manifestée grâce à ce que l'on a donné une fois à manger au chien, a neutralisé jusqu'à un certain degré l'action somnifère du milieu et nous obtenons seulement la deuxième phase : 22 divisions de salive et le chien ne prend la nourriture que quelques dizaines de secondes après, lorsqu'on touche la bouche avec la nourriture.

Citons encore un cas concret, comment on dissipe le sommeil. Le chien s'est endormi profondément. Pour le réveiller, nous appliquons, entre autres, l'excitant léger suivant : quelqu'un entre dans la chambre où se trouve fixé sur la table le chien. Le bruit, ou peut-être l'odeur répandue par celui qui entre, agit sur le chien et le réveille. Lorsque nous appliquons ensuite l'excitant conditionnel, nous obtenons 27 divisions de salive et le chien ne prend la nourriture qu'au bout de 50 secondes et encore pas tout de suite; il faut la mettre d'abord dans la bouche. Ensuite nous donnons au chien une, deux fois à manger, l'excitons par la nourriture, dissipons son état de sommeil et constatons le passage à la phase suivante : l'effet sécrétoire diminue, nous obtenons 10 divisions de salive et l'animal prend la nourriture déjà au bout de 20 secondes. Auparavant, c'était dans 50 secondes et il fallait la lui mettre dans la bouche, tandis qu'à présent il la prend lui-même dans 20 secondes; une nouvelle excitation intervient 20 minutes après ; réflexe sécrétoire : zéro et le chien prend la nourriture presque tout de suite. Enfin, à l'excitation conditionnelle suivante, on obtient 35 divisions, et le chien prend la nourriture tout de suite. Le chien s'est ainsi réveillé complètement.

On doit ainsi considérer comme un fait établi que l'apparition de l'état de sommeil et le réveil retentissent sur nos deux réflexes d'une manière bien déterminée.

Nous étions ainsi en présence d'un fait intéressant, important pour nous, tout d'abord au point de vue pratique, car cela nous donnait la possibilité de gouverner l'animal en écartant toutes les influences qui empêchaient notre expérience. On n'a qu'à donner à manger au chien deux ou trois fois ou à s'arranger de telle manière que le milieu n'ait pas le temps d'agir sur l'animal, et on est maître de la position ; le sommeil ne gêne pas les expériences avec les réflexes conditionnels.

Maintenant la question se pose de savoir comment interpréter le fait constaté par nous? C'est, certes, une question très difficile et actuellement on ne peut l'expliquer que par une hypothèse. M. N. Rojansky et

Mme M. Petrov, se basant sur leurs constatations, arrivent à la conclusion, suivant laquelle les deux espèces d'état de sommeil auxquelles ils avaient affaire représentent un processus d'inhibition et que ce processus d'inhibition se répand une fois (cas de Rojansky) de plusieurs points des grands hémisphères, et l'autre fois (cas de Mme Petrov) d'un point déterminé de l'hémisphère. Il nous semble que le fait constaté par nous confirme cette conclusion que *dans nos expériences se manifestent, en effet, une localisation et même un déplacement de l'état de sommeil sur la masse cérébrale des grands hémisphères.*

Mais ne peut-on pas poursuivre d'une manière plus exacte comment l'inhibition de sommeil se déplace dans le cerveau? Une question analogue a été déjà posée et étudiée avec succès en ce qui concerne une autre espèce d'inhibition, l'inhibition dite interne. Un de nous a fait une communication concernant ce problème il y a quelques mois. Cette étude permet d'espérer que peut-être ce but pourra être atteint aussi en ce qui concerne l'inhibition de sommeil. Le plus simple est, nous semble-t-il, de poursuivre le mouvement de cette inhibition de sommeil *dans une partie déterminée* des grands hémisphères, car, comme le montrent nos expériences concernant la propagation de l'inhibition interne *sur tout l'hémisphère*, on se heurte dans cette étude à des complications (peut-être dans ce cas on se heurte aux zones qui séparent les parties différentes des hémisphères, ou bien à la différence entre les énergies spécifiques d'excitation, etc.).

Actuellement, on fait dans notre laboratoire des essais dans cette direction. Le plus commode est d'étudier le mouvement d'inhibition du sommeil dans la partie du cerveau se rapportant à la peau, c'est-à-dire dans la région de projection cutanée. On provoque d'ailleurs très facilement l'état de sommeil, par l'excitation conditionnelle de la peau. Si l'on admet que l'état de sommeil prend naissance justement dans ce point qui est excité, on peut espérer pouvoir constater comment l'inhibition se répand sur toute la partie cutanée du cerveau et quelle est la vitesse avec laquelle ce processus se répand. Mais pour le moment, ce ne sont, certes, que des suppositions.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1916

SOMMAIRE

Réunion biologique de Petrograd.

Présidence de M. L. Rénon, vice-président.

M. Simond, membre correspondant, assiste à la séance.

Valentin Magnan,

par André-Thomas.

Dans la dure période que nous traversons, notre pensée est sans cesse orientée vers les jeunes générations qui luttent ou succombent glorieusement sur les champs de bataille; la mort n'en continue pas moins à faucher les générations plus anciennes. Il serait ingrat de laisser disparaître sans un souvenir reconnaissant ceux dont la carrière, sans leur imposer les mêmes sacrifices, a contribué à enrichir le domaine intellectuel de leur patrie.

V. Magnan, qui appartenait à la Société de Biologie depuis l'année 1867, a été pendant ces trente dernières années le maître incontesté de la psychiatrie française; il a suivi en effet la tradition léguée par ses illustres prédécesseurs Pinel, Esquirol, Baillarger; et quoique ouvert aux progrès universels accomplis par cette science, progrès auxquels il a largement contribué, il a conservé la méthode et l'esprit français, sans subir les emballements ou les fluctuations incessantes de la psychiatrie d'outre-Rhin.

Les spécialistes en la matière exposeront et même ont déjà exposé ailleurs la part qui revient à notre illustre collègue dans l'évolution de la pathologie mentale, les succès et les bienfaits de son enseignement brillant quoique non officiel, la valeur de ses travaux désormais classiques sur la dégénérescence mentale, sur les syndromes épisodiques, la dipsomanie, l'onomatomanie, le délire chronique et les folies intermittentes, etc.

Magnan fut aussi un biologiste et c'est à notre société dont il fut le vice-président en 1875, ainsi qu'à l'Académie de Médecine qu'ont été communiquées ses intéressantes recherches sur l'épilepsie alcoolique et l'épilepsie absinthique, sur l'origine des convulsions déterminées par l'injection d'essence d'absinthe et sur le pouvoir des divers segments du myélencéphale de produire des attaques d'épilepsie, sur les produits qui entrent dans la composition de l'essence d'absinthe et sur leur pouvoir épileptogène, etc.

C'est également dans notre société, qu'il publia quelques-unes de ses plus intéressantes recherches sur les lésions de l'alcoolisme chronique

et de la paralysie générale dont l'anatomie pathologique avait fait le sujet de sa thèse de Doctorat en 1869.

Notre société a encore bénéficié d'un grand nombre de ses travaux sur la pathologie nerveuse et mentale.

Dans ces dernières années, retenu par de nombreuses occupations, Magnan ne faisait que de rares apparitions à nos séances, mais nul n'ignorait son labeur et l'intérêt qu'il portait à nos travaux.

Je crois être l'interprète de la Société de Biologie en affirmant qu'elle ressent douloureusement la perte d'un de ses membres les plus estimés.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'HÉMOCHROMOGÈNE ACIDE,

par CHARLES DHÉRÉ.

J'ai découvert, il y a près d'un an, que de l'hématine en solution alcoolo-aqueuse très légèrement acidifiée, traitée par l'hydrosulfite de sodium en poudre, se convertit en *hémochromogène acide* dont j'ai examiné et décrit avec G. Vegezzi (1) les propriétés spectrales, propriétés qui diffèrent suivant que la réduction a lieu en *tube scellé* ou en *tube ouvert*.

Dans la présente note, il ne sera question que de l'hémochromogène préparé en *tube scellé* et toujours, du reste, par réduction de l'hématine au moyen d'hydrosulfite de sodium en poudre. Pour cette préparation, j'ai trouvé plusieurs autres procédés dont quelques-uns sont préférables dans certains cas, et j'ai aussi reconnu qu'un assez grand nombre de solvants organiques neutres peuvent être substitués à l'alcool éthylique.

I. — Au lieu de verser directement la solution alcoolo-aqueuse d'hématine sur l'hydrosulfite, on peut utiliser le mode opératoire suivant, qui, tout en étant un peu plus compliqué, offre, par ailleurs, plusieurs avantages qui seront indiqués à la fin du § 2.

Un tube à essai est légèrement étranglé au milieu de sa longueur. On verse alors de la solution d'hématine jusqu'au voisinage de l'étranglement et on fait reposer sur celui-ci une cupule (fond d'un tube à essai

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLXIII, p. 18 et p. 209. Nous tenons à signaler ici un travail de J.-A. Milroy, publié en 1905, qui nous avait échappé quand nous avons rédigé l'aperçu historique que contient notre première note.

Cet auteur, en réduisant au moyen de poudre de zinc de l'hématine en solution alcoolique acide (placée dans une atmosphère d'hydrogène), a obtenu un produit présentant un spectre d'absorption à *une bande* seulement. Milroy a désigné ce produit sous le nom d'*hématine réduite acide*.

de moindre diamètre) contenant de l'hydrosulfite en poudre. Enfin, on scelle le tube juste au-dessus de la cupule. — Pour réduire l'hématine, il suffit de retourner le tube et d'agiter avec précaution.

Ce dispositif rappelle celui imaginé, en 1877, par Hoppe-Seyler (cupule supportée par une longue tige à l'intérieur d'un tube à essai), mais il convient beaucoup mieux pour les observations spectroscopiques.

II. — Pour obtenir une solution d'hémochromogène acide, il n'est pas nécessaire de faire préalablement dissoudre l'hématine; on arrive au même résultat en procédant de la sorte :

On introduit au fond d'un tube à essai un peu d'hématine pulvérisée, puis 4 c.c. d'eau et enfin 6 c.c. d'alcool à peu près absolu qu'on verse doucement, avec un entonnoir à longue tige effilée, de façon à éviter, autant que possible, tout mélange avec l'eau. La poudre d'hydrosulfite est versée également avec un entonnoir à longue tige, et elle passe à travers la colonne d'alcool sans subir d'altération. Le tube est aussitôt fermé à la lampe et agité après refroidissement de l'extrémité soudée. L'hématine se dissout rapidement et se transforme, en même temps, en hémochromogène.

Les deux modes opératoires que nous venons de décrire évitent l'oxydation de l'hydrosulfite avant que le tube ne soit scellé et permettent ainsi de réduire au minimum la quantité de réducteur nécessaire.

Avec le procédé décrit au § 1, le tube étant scellé d'avance, on peut démontrer la formation de l'hémochromogène au moment voulu et presque instantanément, simplement en retournant et agitant le tube.

Avec le procédé décrit au § 2, il est facile de préparer des solutions d'hémochromogène saturées à la température ordinaire. Il suffit, pour cela, d'introduire un excès d'hématine et de plonger dans l'eau chaude le tube scellé, en ayant soin de l'agiter de temps en temps. Lors du refroidissement, l'excès d'hémochromogène se déposera.

Remarquons qu'en utilisant l'hématine à l'état solide, on peut éviter toute introduction d'acide libre.

III. — Quant au mode opératoire qui peut être considéré comme le *procédé de choix* pour les démonstrations, à cause de sa grande simplicité, il consiste à introduire au fond d'un tube à essai un peu d'hématine pulvérisée, puis quelques centimètres cubes d'un mélange de 60 c.c. d'alcool à 96 p. 100 et de 40 c.c. d'eau et enfin de l'hydrosulfite en poudre. Le tube, après avoir été fermé à la lampe, doit être agité pendant quelques instants.

IV. — En opérant comme il vient d'être dit au § 3, mais en substituant au mélange d'alcool éthylique et d'eau des mélanges soit d'alcool méthylique et d'eau, soit d'acétone et d'eau, dans les mêmes proportions, on obtient aussi d'excellents résultats (avec la glycérine, le résultat est

négatif). Signalons que l'hémochromogène acide est plus soluble dans l'acétone que dans les alcools éthylique ou méthylique (1).

V. — J'ai examiné, pour les solutions alcooliques, l'influence qu'exerce la proportion d'eau.

Avec l'*alcool éthylique*, pour réussir rapidement la préparation, il faut qu'il y ait au moins 10 p. 100 d'eau. Néanmoins, on arrive encore à préparer une solution d'hémochromogène acide dans l'alcool à 96 p. 100, mais alors la réduction de l'hématine n'est complète qu'après un jour ou deux et à condition que le tube soit agité fréquemment et que, de plus, il ait été scellé à peu près juste au-dessus de la liqueur, de façon à ce que le volume d'oxygène à absorber soit aussi réduit que possible. Avec l'*alcool méthylique* du commerce, même avec la qualité la plus pure de Kahlbaum, la préparation réussit sans qu'on ait à ajouter d'eau ; mais on sait que l'alcool méthylique du commerce est toujours plus ou moins hydraté.

L'avantage qu'il y a à employer de l'alcool aussi peu hydraté que possible réside en ce qu'on diminue ainsi la quantité des sels minéraux dissous dans la liqueur.

Si, au lieu d'abaisser la teneur en eau du mélange, on abaisse celle en alcool, la liqueur devient de moins en moins propre à une bonne préparation. Avec un mélange contenant seulement 25 p. 100 d'alcool éthylique, il faut chauffer le tube scellé si l'on veut obtenir une solution suffisamment colorée pour permettre l'étude du spectre sous l'épaisseur ordinaire (16 millimètres), et encore cette liqueur est-elle assez fortement opalescente.

VI. — Certains solvants organiques neutres, non miscibles à l'eau en toute proportion, conviennent plus ou moins bien pour cette préparation, qu'on effectue dans ce cas selon le mode opératoire décrit au § 2. Avec l'éther éthylique, le méthylal, l'alcool amylique, il est facile d'obtenir des solutions fortement colorées. Avec le benzène et le toluène, on réussit à obtenir des solutions assez fortement colorées, mais seulement après quelques heures ou quelques jours, suivant le degré d'agitation. Avec la ligroïne, le résultat est négatif.

Dans certains de ces solvants (dans le benzène, par exemple), le pigment doit évidemment se trouver dissous dans une liqueur particulièrement pure (ne contenant que des traces d'eau et de sels).

(1) Si l'on remplace l'*hématine libre* et *pure* par de l'*hémine*, on obtient aussi, dans les mêmes conditions, un hémochromogène acide, mais la réaction s'effectue plus lentement. Ajoutons qu'en opérant avec de l'acétylhémine (préparée selon le procédé de Schalfejeff-Nencki) introduite dans de l'alcool méthylique à 60 p. 100 et chauffant le tube scellé à 75°, nous avons observé qu'il se formait, lors du refroidissement, de nombreux et beaux cristaux d'un rouge vif.

Je me propose de revenir sur ces cristaux d'hémochromogène acide dans une prochaine note.

VII. — Quel que soit celui des solvants précités utilisé, les solutions d'hémochromogène acide présentent toujours le même spectre à *deux bandes* (dans la région moyenne du spectre visible), spectre très analogue à celui de l'hémochromogène alcalin ordinaire; en passant d'un solvant à un autre, on observe simplement de petites différences dans la position des bandes (1).

Mais doit-on appeler ce spectre : spectre de l'hémochromogène *acide*, alors qu'on n'a pas introduit d'acide libre dans la liqueur? Pour notre part, nous n'hésitons pas à répondre affirmativement, car : 1° le spectre est identique à celui obtenu en milieu légèrement acidifié par l'acide tartrique (spectre décrit dans une note antérieure) et 2° l'hémochromogène libre, auquel nous avons certainement affaire ici, a été considéré, avec juste raison, semble-t-il, comme étant un acide (2).

Nouvelles recherches sur les corpuscules métachromatiques,

par A. Guilliermond.

I. — Dans deux intéressantes notes parues tout récemment, M. Dangeard (3) a cherché à démontrer que les corpuscules métachromatiques sont des produits artificiels résultant de la précipitation d'une substance qui se trouve normalement à l'état de solution colloïdale dans la vacuole. Cette précipitation peut s'effectuer naturellement, lorsque les cellules se déshydratent, ou artificiellement, sous l'action des colorants vitaux ou des fixateurs. La métachromatine naît dans la vacuole sous forme liquide et elle ne saurait être, comme nous l'avions admis, le produit de l'activité des mitochondries. M. Dangeard pense, d'ailleurs, que ce que nous avons décrit dans les champignons sous le nom de mitochondries, correspond probablement à de jeunes vacuoles remplies de métachromatine : celles-ci affectent souvent, en effet, la forme allongée en bâtonnets. Ses observations jettent donc un doute sur l'existence du chondriome dans les champignons. L'auteur conclut qu'à la suite de ses observations, l'étude de l'évolution des corpuscules métachromatiques est tout entière à reprendre.

Comme c'est nous qui avons été l'un des premiers à attirer l'attention sur l'importance des corpuscules métachromatiques et que ces corps ont fait sans cesse l'objet de nos recherches depuis une quinzaine d'années, nous avons tenu à reprendre nous-même cette étude.

(1) Toutes ces liqueurs, dont quelques-unes ont été préparées depuis plus de huit mois, n'ont subi jusqu'à présent aucune altération appréciable.

(2) Cf. F. Röhmann, *Biochemie*, p. 629.

(3) *Société de Mycologie de Paris*, 1916.

II. — Commençons par l'étude des Diatomées qui a servi de point de départ aux observations de M. Dangeard.

En examinant sur le vivant des Diatomées, on observe dans la région périnucléaire de nombreux globules brillants qui réduisent l'acide osmique et qui présentent les caractères de graisse, mais il est plus souvent impossible de constater la présence de corpuscules métachromatiques dans aucune région de la cellule. Cependant, en introduisant dans la préparation une solution très diluée de bleu de méthylène, ou mieux de bleu de Nil, on voit immédiatement apparaître dans les vacuoles un très grand nombre de corpuscules métachromatiques. Ceux-ci sont également très faciles à mettre en évidence par le rouge neutre. Seulement, ce colorant a l'inconvénient de les altérer. Sous son influence, ils se gonflent assez fortement et souvent vont s'accoler sur le bord de la membrane sous forme de croissant. Ainsi, dans les Diatomées, les corpuscules métachromatiques, généralement invisibles sans coloration, sont mis en évidence par une coloration vitale. Mais, de cette observation vitale, doit-on conclure avec M. Dangeard, que les corpuscules métachromatiques résultent de la précipitation d'une substance en dissolution dans la vacuole ? Nous ne le pensons pas. Effectivement, en observant un très grand nombre de cellules de Diatomées, on en trouve toujours quelques-unes qui montrent avec une grande netteté leurs corpuscules métachromatiques. Ceux-ci sont faciles à distinguer des globules graisseux, d'abord parce qu'ils sont toujours localisés dans la vacuole, ensuite parce qu'ils sont moins brillants, plus flous, et que l'acide osmique ne les brunit pas. En introduisant dans une préparation un courant d'une solution de bleu de Nil, sur un point où l'on a repéré une cellule remplie de corpuscules métachromatiques visibles sur le vivant, on peut constater sous le microscope que ces corps se colorent immédiatement, et qu'aucun n'apparaît à côté, par suite de précipitation. Il est vrai qu'on peut soutenir, avec M. Dangeard, que les cellules qui montrent ces corpuscules sont en état de déshydratation, et que ces corpuscules résultent d'une condensation de la métachromatine, normalement dissoute dans la vacuole, qui se serait produite avant la coloration. Il nous paraît cependant beaucoup plus vraisemblable d'admettre que ces corps se voient, parce que le cytoplasme est moins dense ou la membrane moins épaisse, ou encore parce que l'Algue se trouve située dans une position plus favorable.

L'étude des moisissures va nous offrir un objet d'études beaucoup plus favorable, qui nous permettra de suivre l'évolution des corpuscules métachromatiques.

Toutes les moisissures que nous avons observées ont présenté les mêmes caractères (*Plegolus nigricans*, *Penicillium glaucum*, *Botrytis cinerea*, *Dematium pullulans*). Il nous suffira donc d'en examiner une pour résumer nos observations, et nous choisirons pour cela le *Dematium pullulans*. On peut facilement observer sur le frais dans cette moisissure les corpuscules métachromatiques. Dans des extrémités de filaments très jeunes, en voie de croissance, le cyto-

plasme est très dense et parsemé de place en place de très petites vacuoles en voie de formation sous l'aspect de petits îlots. Il arrive parfois qu'elles affectent la forme de bâtonnets comme l'a décrit M. Dangeard. On observe dans le cytoplasme un certain nombre de petits globules très brillants, que l'acide osmique brunit légèrement à la longue et qui ne fixent pas les colorants. Ils sont vraisemblablement de nature graisseuse. Dans les vacuoles, on constate toujours la présence d'un ou plusieurs petits corpuscules métachromatiques animés de mouvements browniens. Un peu plus bas, dans les régions moins jeunes du filament, ces vacuoles se fusionnent pour constituer de grosses vacuoles. On observe alors, dans chaque filament, de grosses vacuoles séparées par des bandes de cytoplasme très dense. Souvent on voit naître dans ce cytoplasme dense de petites vacuoles analogues aux premières et contenant un ou plusieurs petits corpuscules métachromatiques. Dans les grosses vacuoles, deux cas peuvent se produire : ou bien la vacuole est remplie de corpuscules métachromatiques généralement de dimensions élevées, ou bien elle en est totalement dépourvue. Les colorations vitales au bleu de Nil colorent les petits corpuscules métachromatiques des vacuoles en voie de formation, et les corpuscules de plus fortes dimensions qui se trouvent dans les grosses vacuoles. Le suc des petites vacuoles reste toujours incolore, celui des grosses peut prendre une teinte violacée diffuse. Quant aux grosses vacuoles dépourvues de corpuscules métachromatiques, elles présentent avec le bleu de Nil des particularités très intéressantes. Leur contenu montre avec ce colorant un précipité d'aspect très variable, granuleux ou en forme de réseau; dans quelques cas même, on observe des cristaux en aiguilles, colorés comme la métachromatine, ce qui semblerait indiquer que la métachromatine dissoute dans la vacuole est susceptible de cristalliser. Ce sont là des stades de dissolution de la métachromatine par où se termine l'évolution de ces corps et que nous avons longuement décrites d'ailleurs autrefois, dans l'épiplasme des levures et des Ascomycètes supérieurs, sur des préparations fixées et colorées. Certains de ces stades donnent, après fixation, des figures qui peuvent être confondues avec des stades de formation des corpuscules métachromatiques. Il était utile de les observer d'une manière détaillée et, à ce point de vue, le travail de M. Dangeard apporte des faits très intéressants que nous ne pouvons que confirmer.

Les levures présentent des phénomènes analogues, mais plus difficiles à suivre. Les asques de *Pustularia vesicula* permettent, au contraire, de suivre assez bien, sur le vivant, l'évolution des corpuscules métachromatiques, soit sans coloration, soit après coloration vitale. Il en est de même pour certains Bacilles rencontrés accidentellement dans nos préparations de Diatomées.

III. — De nos observations, on peut donc conclure que, contrairement à l'opinion de M. Dangeard, les corpuscules métachromatiques existent bien sous forme de granules dans les vacuoles, et ne résultent pas de la précipitation d'une substance contenue à l'état liquide dans la vacuole. Leur évolution est tout à fait superposable à celle de l'anthocyane. Ils

apparaissent dans de petites vacuoles en formation, sous l'aspect de petits granules qui augmentent peu à peu de dimension, prennent l'aspect de grosses sphérules, puis se dissolvent dans les vacuoles.

D'ailleurs, ce qui prouve bien que les corpuscules métachromatiques ne résultent pas de la précipitation d'un contenu dissous dans la vacuole, c'est que dans les Spirogyres, ils naissent dans le chromatophore et y restent localisés pendant toute leur évolution. Nous avons, à ce sujet, des préparations qui ne laissent pas subsister le moindre doute.

Nous ne discuterons pas aujourd'hui la question de l'origine des corpuscules métachromatiques qui vient d'être, de notre part, l'objet d'un long et récent travail auquel nous n'avons rien à ajouter. Les observations vitales que nous venons de faire n'infirment, en aucune manière, l'origine mitochondriale que nous leur avons assignée. Bornons-nous simplement à faire remarquer que l'hypothèse de M. Dangeard, qui admet qu'on a probablement confondu les vacuoles en formation remplies de métachromatine avec des mitochondries, ne peut-être envisagée. Il ne saurait exister la moindre relation entre les vacuoles et le chondriome, et si M. Dangeard avait vu nos préparations du chondriome des Champignons, il n'aurait certainement pas songé à mettre en doute l'existence des mitochondries.

AUTOPYOTHÉRAPIE.

Note de M. BELIN, présentée par G. MOUSSU.

Au début de la campagne, sur le front, j'essayai de traiter les plaies suppurantes des chevaux blessés à l'aide du pus soumis à l'action de l'éther durant un temps suffisant pour tuer les germes microbiens, additionné ensuite d'eau bouillie et injecté sous la peau des sujets. Mais il est extrêmement difficile de protéger d'une façon efficace les plaies des animaux, en campagne, elles sont infectées sans cesse par des bactéries nouvelles; je dus donc abandonner ce procédé de traitement.

Cependant, peu après, MM. Weinberg et Séguin montraient combien il est précieux, le pus suivant leur technique étant stérilisé non plus par l'éther mais par l'iode.

Je repris ce mode de traitement, il y a quelques mois, pour traiter deux chevaux présentant des poussées successives de petits abcès, autour de plaies anciennes, poussées rebelles à tout traitement.

I. — Un cheval a une grave blessure du garrot; lorsqu'il m'est présenté, la plaie est à peu près refermée, elle suppure légèrement. Au-dessus on note la présence de petits abcès de la grosseur d'une bille

à celle du bout de pouce, disséminés çà et là au-dessous de la région malade, et d'autant plus développés que l'on s'approche davantage de celle-ci; on en trouve des petits nouvellement formés, en voie d'évolution, jusqu'au niveau de l'articulation scapulo-humérale; on constate dans cette région de la lymphangite superficielle.

A la ponction ces abcès donnent un pus crémeux.

On ponctionne ceux qui sont mûrs et l'on traite par le permanganate de potassium en poudre conformément à la technique que j'ai indiquée (1); mais la guérison est lente et il apparaît chaque jour de nouveaux abcès de plus en plus éloignés de la plaie initiale.

Je décide alors de traiter cette lymphangite à l'aide d'un *auto-pyovaccin.*

Quatre c.c. de pus sont recueillis, dans un flacon bouilli, après badigeonnage des abcès à ponctionner avec de la teinture d'iode; on ajoute peu à peu 10 c.c. d'éther tout en agitant constamment. Puis on laisse l'éther agir pendant douze heures encore en agitant fréquemment.

On ajoute alors 5 c.c. d'eau bouillie froide. On obtient ainsi une masse à peu près homogène.

23 *avril* 1916. — On injecte 1 c.c. de ce vaccin sous la peau.

24 *avril* 1916. — La réaction inflammatoire au point d'injection est peu accusée. Il s'est fait une poussée de petits abcès en assez grand nombre sur les trajets lymphatiques apparents et en dehors.

On débride quelques abcès mûrs.

On fait une deuxième injection de vaccin à la même dose.

25 *avril* 1916. — La réaction inflammatoire s'atténue au niveau du premier point d'injection; elle est peu accusée au niveau du second. L'état général du malade est bon.

Quelques nouveaux abcès sont encore apparus, mais en moins grand nombre qu'hier.

La plaie initiale ne suppure plus.

Troisième injection vaccinale (1 c.c.).

26 *avril* 1916. — La suppuration est assez abondante au niveau des abcès débridés, mais le pus est devenu plus séreux.

Deux petits abcès de nouvelle formation.

Quatrième injection vaccinale (1 c.c.).

27 *avril* 1916. — Deux abcès ont été ponctionnés.

Pour la première fois on ne trouve pas de nouvel abcès.

Cinquième injection vaccinale (1 c.c.).

28 *avril* 1916. — La cicatrisation des abcès ponctionnés se fait plus facilement; on en ponctionne trois autres.

Pas de nouvel abcès.

Sixième et dernière injection (1 c.c.).

29 *avril* 1916. — Les réactions aux points d'injections du vaccin ont

(1) M. Belin. De l'emploi du permanganate de potassium en poudre dans le traitement des plaies en campagne, *Soc. de Path. comp.*, juin 1915.

presque entièrement disparu, sans abcédation; l'inflammation primitive au niveau de chaque point d'inoculation était, d'ailleurs, de moins en moins accusée.

On ne note pas d'abcès nouveau.

Les injections d'autopyovaccin ont donc déterminé au début la production d'une phase négative, se traduisant par une poussée d'abcès; puis la phase positive s'est établie peu à peu pour atteindre son maximum après la quatrième injection, correspondant à un arrêt complet dans la production des abcès, arrêt qui persista ultérieurement.

II. — Un cheval a été blessé par un éclat d'obus entre l'angle externe de l'ilium et le sacrum, il en résulte une vaste dépression au fond de laquelle il persiste une plaie superficielle non cicatrisée. Comme dans le cas précédent on voit apparaître chaque jour de nouveaux abcès, ayant les mêmes caractères et la même disposition centrifuge. Ici encore la cicatrisation est très lente au niveau des abcès ponctionnés.

On prépare dans les mêmes conditions un autovaccin. Mais les circonstances ne nous permettant pas d'avoir constamment ce blessé près de moi, je lui fais seulement deux injections de vaccin, l'une de 2 c.c. 5, l'autre sept jours après de 1 c.c.

Bien que ce cheval ait été revu très irrégulièrement, j'ai constaté cependant là encore un arrêt dans la poussée des abcès, arrêt qui n'a été ici que de trois semaines, et une cicatrisation plus rapide de ceux qui ont été ponctionnés.

Conclusion. — Cette technique permet de préparer l'autopyovaccin en dehors de tout laboratoire. La stérilisation du pus est moins rapide qu'avec la solution de Lugol indiquée par MM. Weinberg et Séguin, mais l'éther a l'avantage de pouvoir être maintenu au contact du vaccin et de pouvoir être injecté en même temps que lui, permettant l'obtention d'un vaccin stérile malgré les souillures possibles, lors de l'utilisation dans des conditions défectueuses.

Précipitation reversible obtenue par chauffage du sérum de chevaux atteints de morve.

Note de M. Belin, présentée par G. Moussu.

La formation d'un précipité reversible obtenu par chauffage de sérum a été indiquée et décrite, en 1912, par MM. Aynaud et E. Frasey. Ils obtenaient ce précipité à l'aide du sérum d'âne et de cheval immunisés

contre le charbon ; des ânes ayant reçu soit de la toxine cholérique, soit du sang défibriné de mouton se comportaient de même (1).

J'observai, au même moment, une précipitation identique dans le sérum des ânes servant à la préparation du vaccin antivariolique, sérum que j'utilisais pour mes expériences sur l'anaphylaxie (2).

Je viens de retrouver cette précipitation, non plus chez des sujets de laboratoire, mais chez des chevaux atteints de morve, appartenant à l'armée. Je résumerai ici les résultats des expériences qu'une mutation m'oblige à interrompre.

I. — Lors du premier chauffage, le précipité apparaît à 47°, il débute parfois à 46°. Son intensité augmente rapidement jusque vers 55°; le milieu est alors très trouble, puis elle diminue progressivement au fur et à mesure que la température s'élève. Il disparaît à 60°-61°; la disparition est complète si le chauffage a été assez rapide, elle est incomplète même à une température supérieure si le chauffage a été lent.

Si l'on atteint assez rapidement cette température de 61°, si, aussitôt après, on met le bain-marie dans l'eau froide, on voit reparaître le précipité : son intensité augmente rapidement pour disparaître ensuite; il ne reparaît pas si le refroidissement est lent. Lors du refroidissement, la précipitation est toujours moins intense que lors du chauffage.

Avec un sérum porté à 55° et refroidi ensuite, on constate, si le refroidissement est rapide, une diminution du trouble à 40° et sa disparition à 35°; si le refroidissement est lent (une heure de 55° à 35°), le sérum est encore trouble à 30°; si, en outre, le chauffage a été effectué lentement, le précipité peut persister, très atténué, à la température ambiante.

Il s'agit donc bien d'*une précipitation reversible.*

II. — Lors du second chauffage et ultérieurement, quelle que soit la température à laquelle le sérum a été porté entre 47° et 61°, on saisit, dès 40°, un léger louche apparaissant en surface, qui gagne peu à peu en profondeur; à 41°, le précipité est parfaitement net : le précipité est donc *sensibilisé par un premier chauffage.*

III. — Le chauffage et le refroidissement rapide, surtout si l'on ne dépasse pas 55°, permettent de reproduire à volonté la précipitation.

IV. — Le précipité n'est pas détruit par oxydation lors du chauffage

(1) M. Aynaud et E. Frasey. Sur un phénomène de précipitation reversible et à basse température observée sur certains sérums. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 11 mai 1912, t. LXXII, p. 747.

(2) M. Belin. Contribution à l'étude du phénomène de précipitation reversible observé sur certains sérums par MM. Aynaud et Frasey. *Comptes rendus de la Société de Pathologie comparée,* mars 1913, p. 5.

lent; il présente les mêmes caractères que le sérum soit chauffé sous huile de vaseline, ou après agitation énergique ou après action du permanganate de potassium. Il est donc seulement *thermolabile*.

Les chauffages répétés entre 40° et 55° rendent le précipité un peu moins thermolabile. Nous avons vu que, de même, le chauffage très lent permet d'avoir au-dessus de 60° un trouble léger et persistant, et qu'il en était de même si, de plus, le refroidissement a été effectué lentement.

V. — La substance qui précipite n'est pas une globuline : le chlorure de sodium et le sulfate de magnésie à saturation n'empêchent pas la réaction ; c'est une albumine.

VI. — Les hématies et le laquage léger du sérum n'ont pas de pouvoir empêchant sur la réaction.

Le sérum laissé au contact du caillot ou conservé seul dans un tube, précipite aussi bien après quatre jours, même s'il n'a pas été recueilli et conservé aseptiquement.

VII. — Le sérum de certains chevaux morveux ne précipite pas, même après plusieurs heures de chauffage. La précipitation reversible ne concorde absolument ni avec les réactions intradermiques, ni avec l'hyperthermie, ni avec la réaction locale obtenues après injections de malléine ; il y a généralement concordance avec la réaction générale produite par ce réactif chez des sujets gravement atteints.

Je n'ai pu disposer que de quatorze sujets morveux; cependant, les résultats obtenus donnent nettement l'impression qu'*une réaction de précipitation reversible positive est concordante avec un pronostic très sombre*, cette opinion étant basée sur des examens répétés des sujets et sur les caractères d'autopsie de trois d'entre eux; de plus, parmi les chevaux morveux dont le sérum ne précipitait pas, trois ont pu être remis en service à la suite de réactions de plus en plus faibles et finalement nulles, données par la malléine.

VIII. — Les injections de malléine n'ont aucune action sur cette réaction.

IX. — Des chevaux ayant été malléinés sans résultats, à plusieurs reprises, ayant eu ensuite une réaction positive intense, ont présenté un sérum précipitant après ce résultat positif : la réaction paraît donc apparaître de *façon précoce*.

X. — La réaction de précipitation reversible n'a pas été retrouvée chez des chevaux porteurs de plaies, ou atteints : de gourme, d'angine gourmeuse, de fièvre typhoïde, d'hémoglobinurie, d'emphysème pulmonaire; je ne l'ai pas retrouvée non plus chez des sujets présentant de la lymphangite réticulaire aiguë ou chronique. Il est probable, toutefois, que le charbon et le horse-pox donneront lieu à une telle précipitation, étant donnés les résultats indiqués par MM. Aynaud et E. Frasey et les miens.

La valeur diagnostique de cette réaction est donc faible ; par contre, la valeur pronostique, très importante au point de vue des mesures à prendre vis-à-vis des malades, paraît avoir un intérêt certain.

Un cas de distomatose hépatique.

Note de P. de Lavergne, présentée par F. Mesnil.

La distomatose hépatique est, comme on le sait, rare, chez l'homme, en Europe. En 1891, le professeur Blanchard, dans une note à la Société de Biologie, ajoutait 2 cas à la liste des 22 observations authentiques rassemblées dans son *Traité de Zoologie*. Mais 5 fois seulement le diagnostic de distomatose hépatique a été fait pendant la vie.

Le cas que nous rapportons a trait à un soldat (C... Albert) évacué d'un régiment d'infanterie, sur une ambulance de corps d'armée, pour « courbature fébrile ».

Le diagnostic de distomatose hépatique a été porté chez lui par l'examen microscopique des selles.

La technique employée consistait en un délayage d'une particule de matières fécales dans une goutte d'eau physiologique. L'émulsion, bien homogène, était recouverte d'une lamelle, et l'examen fait à l'objectif 3, puis 5, 7 et enfin à l'immersion.

On constatait aussi l'existence d'œufs aux caractéristiques suivantes :

Dimensions	130 μ × 80
Forme	régulièrement ovoïde.
Coloration	brun clair.
Double paroi	très mince.
Contenu	en mosaïque.

Le clapet est le plus souvent difficile à voir, sauf chez quelques œufs où il est net ; on aperçoit généralement, à l'un des pôles, une sorte de renflement, bien plus que le dessin d'un clapet. Mais en traitant la préparation par une goutte de potasse à 30 p. 100, on voit, au bout de quelques heures, très distinctement le clapet. Le diagnostic a été confirmé par M. le professeur F. Mesnil, de l'Institut Pasteur.

Le nombre des œufs varie suivant les échantillons de matières fécales. Sur les parties bien colorées, les œufs sont rares (1 par préparation ou par 2 préparations). Sur les parties blanchâtres, leur nombre est considérable : 8 à 12 par préparation. Il semble ainsi que, chez ce malade, le nombre des œufs dans les selles varie en raison inverse de la facilité d'écoulement de la bile dans l'intestin.

C'est que la distomatose hépatique ne se manifeste pas seulement,

chez ce malade, par la présence d'œufs du parasite dans les selles ; elle semble être la cause des troubles dyspeptiques et du mauvais état général de son hôte comme il ressort de l'observation que nous publierons en détail.

Nous mentionnerons seulement ici la particularité suivante, intéressante au point de vue étiologique.

Cet homme est originaire de Saint-Gaudens, où il a toujours vécu. La distomatose s'est cliniquement manifestée chez lui, il y a environ sept ans. Il exerçait alors, et depuis dix ans, la profession de carrier ; il extrayait la pierre dans des galeries souterraines, obscures et humides.

Ce fait se joint aux observations de Perroncito sur la fréquence de l'association, dans les selles des ouvriers du Saint-Gothard, d'œufs d'ankylostome et d'œufs de distomes (dont 1 fois de *D. hepaticum*.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie d'un Corps d'armée.*)

M. Mesnil. — J'ai en effet confirmé le diagnostic de M. de Lavergne, qui m'avait envoyé une parcelle des selles. J'ajoute que, quelques jours auparavant, j'avais, au cours des nombreux examens pratiqués dans mon service, eu l'occasion d'observer des œufs d'un autre distome, encore plus rare chez l'homme, d'après les auteurs, que la grande douve du foie; il s'agissait des œufs de la petite douve du foie : *Dicrocœlium lanceatum*. Ces œufs existaient dans les selles d'un officier belge qui a été longtemps au Congo, en particulier au Katanga, et qui, en dernier lieu, a fait campagne en Afrique orientale allemande.

La chronologie de l'élimination glycuronique chez le sujet normal ou pathologique.

Note de R. Clogne et N. Fiessinger, présentée par L. Grimbert.

Durant ces dernières années, l'attention a été particulièrement attirée sur l'élimination de l'acide glycuronique dans les urines.

Les communications antérieures de Lépine et Boulud, de Tiffeneau et Fredoux, ainsi que les plus récents travaux de Roger et Chiray nous ont montré que la recherche de ce produit, formé au niveau du foie, a une grande importance comme moyen d'exploration dans l'insuffisance hépatique.

L'urine de 24 heures de l'individu normal contient toujours de l'acide glycuronique, mais son élimination urinaire est variable suivant le régime alimentaire. S'il y a une grosse décharge avec un régime riche en viande, on constate au contraire un gros abaissement au cours d'un

régime lacté ou végétarien et une réaction nulle après 48 heures de jeûne.

Roger et Chiray ont insisté sur l'épreuve suivante : L'ingestion de camphre (à la dose de 0 gr. 50) ou de toute autre substance capable de se conjuguer (salol, naphtol, hydrate de chloral) fait réapparaître l'acide glycuronique dans les urines et si la réaction reste négative, on peut affirmer l'existence d'une insuffisance hépatique.

Nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas également au cours des 24 heures, des variantes dans la décharge urinaire de ce produit afin de nous mettre en garde contre les erreurs possibles venant des prises partielles.

Pour nos recherches, nous avons utilisé la méthode de Tollens et Rorive perfectionnée par Grimbert et Bernier, le manque de matériel nous ayant empêché de suivre la méthode de Roger.

« 20 c.c. d'urine sont déféqués avec 10 c.c. d'une solution saturée à froid d'acétate mercurique. Le précité est séparé par une filtration. A 5 c.c. du liquide filtré on ajoute 1/2 c.c. d'une solution alcoolique de naphtorésorcine à 1 p. 100 et 5 c.c. d'acide chlorhydrique concentré. On chauffe une minute à l'ébullition ou un quart d'heure au bain-marie bouillant. Après refroidissement dans un courant d'eau, on verse un volume d'éther égal à celui du liquide, et on agite vivement. Après séparation des liquides, l'éther présente une coloration bleue ou bleue violacée. »

Nous avons opéré sur des individus d'apparence normale de la façon suivante.

1° Sur l'urine du matin à jeûn.

Deux cas sont à considérer suivant que l'individu a uriné au cours de la nuit ou non.

Dans le premier cas où le malade a uriné, presque toujours l'urine examinée ne contenait pas d'acide glycuronique.

Dans le deuxième cas, l'analyse portant sur l'urine totale de la nuit, nous avons trouvé constamment de l'acide glycuronique.

2° Partant de là, nous nous sommes efforcés de voir à quel moment se faisait l'élimination urinaire glycuronique.

Nous avons recueilli l'urine d'heure en heure, en partant de la prise du repas et nos expériences nous ont montré que chez ces individus normaux, l'acide glycuronique apparaissait très fréquemment dès la deuxième heure pour atteindre son maxima au voisinage de la troisième et enfin souvent disparaître au delà de la quatrième heure.

C'est ce qui nous explique l'absence d'acide glycuronique dans l'urine à jeûn des individus qui ont déjà éliminé ce produit par une miction au cours de la nuit, 5 heures après leur repas.

Chez ces mêmes individus pris à jeûn nous avons recherché le temps de l'élimination de l'acide glycuronique après une prise de camphre, en recueillant les urines à jeûn au moment de la prise du cachet et ensuite d'heure en heure. Là encore, c'est au voisinage de la troisième heure que la réaction a été la plus intense.

Chez le sujet pathologique, les résultats n'ont pas toujours été aussi nets. Certains sujets tels que des dysentériques, à la période de décharge biliaire, donc en pleine réaction hépatique, donnent une élimination constante et régulière d'acide glycuronique avec seulement une légère diminution vers la quatrième heure après le repas.

Dans l'insuffisance hépatique (ictère grave, gangrène gazeuse avec subictère, dysenterie bacillaire à syndrome cholériforme) on observe, comme l'ont signalé dans le premier cas Roger et Chiray, une absence d'élimination d'acide glycuronique même 4 heures après l'absorption du camphre. Dans les cas de gangrène où nous avons retrouvé de la glycuronurie avec ou sans camphre, l'évolution ultérieure s'est faite vers la guérison. Ces renseignements ont donc une grande importance et démontrent que dans la grande infection de guerre les lésions du foie jouent un rôle prédominant dans la défense de l'organisme et à ce point de vue la recherche de l'acide glycuronique peut fournir des renseignements précieux pour le pronostic.

A côté de ces sujets en insuffisance hépatique, nous avons examiné d'autres malades en période de réaction hépatique : crise biliaire de la dysenterie et un cas d'abcès du foie amibien en voie de guérison sans ouverture, par le traitement à l'émétine. Ces sujets qui présentent de l'hyperhépatie nous ont donné une élimination plus massive que les sujets normaux. Avec une technique rigoureuse on peut arriver à comparer les colorations obtenues avec une échelle type et à définir ainsi la quantité d'acide glycuronique éliminé. De cette façon on peut dans une certaine mesure être fixé sur l'hyperfonctionnement glycuronique du foie.

En étudiant les insuffisances hépatiques au cours de certains ictères infectieux, de même que Chiray et Texier, nous avons constaté dans plusieurs cas que la fonction pigmentaire était normale (élimination de bilirubine et d'acides biliaires, absence d'urobiline). Quand au contraire après l'épreuve du camphre on constatait une insuffisance glycuronique, quand ces sujets s'amélioraient, la glycuronurie provoquée, puis spontanée, apparaissait d'une façon lente, témoignant ainsi le rétablissement d'une fonction jusqu'alors effacée.

On voit que la recherche de l'acide glycuronique a une grande importance pour apprécier le fonctionnement hépatique, mais la méthode étant particulièrement sensible dépiste, dans certains cas d'ictères infectieux, des insuffisances hépatiques toujours en quelque sorte limitées et ne permet pas d'affirmer une insuffisance totale.

En somme, la recherche de l'acide glycuronique doit être faite sur les urines recueillies avec un horaire déterminé, l'élimination se produisant surtout 4 heures après le repas ou après l'absorption de camphre.

Dans la majorité des cas, une réaction du camphre négative correspond à une insuffisance hépatique.

Dans les gangrènes gazeuses, cette méthode peut apporter des renseignements précieux pour le pronostic.

Dans certains ictères infectieux on peut observer une insuffisance hépatique limitée, qui peut disparaître ultérieurement.

Les Coccobacilles du Hanneton. Action pathogène sur quelques chenilles de macrolépidoptères.

Note de A. Paillot, présentée par P. Marchal.

Quatre Coccobacilles différents ont été isolés cette année de Hannetons malades de la région lyonnaise et du Jura (1). Ils ont été considérés, provisoirement, comme des variétés ou des races de *Bacillus melolonthæ*. Un cinquième type, très voisin de *B. melolonthæ liquefaciens*, aurait pu être créé : il se distingue en effet de cette dernière variété par quelques caractères de culture, mais surtout par l'action sur le lapin ; nous reviendrons plus tard sur cette question.

Les Coccobacilles du Hanneton ont fait l'objet d'une série d'expériences de laboratoire sur Hannetons, chenilles de *Vanessa urticæ*, *Lymantria dispar* et sur Vers à soie. Tous tuent le Hanneton par inoculation de culture pure ou de sang contaminé ; la mort survient en 24-36 heures au 1er passage ; au 9e passage, *B. melolonthæ liquefaciens* tue le Hanneton en 10-14 heures. Le virus ainsi exalté n'a pu déterminer l'infection *per os* de cet insecte. L'action des autres Coccobacilles diffère peu de celle du Bacille ci-dessus mentionné. Les résultats ne diffèrent pas sensiblement de ceux obtenus par Chatton en 1913 (2).

Les chenilles de *Vanessa urticæ* sont très sensibles à l'action des différents Cocobacilles ; la mort survient en moins de 24 heures au 1er passage et en 10-12 heures au 4e ; à ce degré de virulence, aucun ne tue *per os* les chenilles de Vanesse. Chaque Coccobacille isolé du sang, après le 4e passage, a fait l'objet d'une étude biologique et biochimique complète sur les milieux de culture ordinaires : les caractères de culture sont les mêmes que ceux des Microbes types.

Vingt-trois passages successifs ont été effectués avec le type II de

(1) *C. R. de l'Acad. des Sciences*, séance du 29 novembre 1916.

(2) *Annales des Epiphyties*, t. I, 1913.

B. melolonthæ liquefaciens; au 6e, la mort survenait en 9-10 heures; à partir du 20e, en 7-9 heures; la virulence n'a pas été dépassée, on peut donc la considérer comme fixe pour l'espèce inoculée. Au moment de la mort, le corps de la chenille est légèrement arqué, les anneaux du thorax sont distendus, ceux de l'abdomen, contractés ; en général, le corps nage dans un liquide noirâtre très pauvre en microbes et constitué principalement par l'exsudat buccal. Le sang des chenilles infectées est trouble et très riche en Coccobacilles.

Le virus fixe a été incapable d'infecter *per os* des chenilles saines. Les propriétés biologiques et biochimiques du Coccobacille de 23e passage n'ont pas été modifiées sensiblement par les nombreux passages sur Vanesse.

Le même Coccobacille a été utilisé pour inoculer des chenilles de *Lymantria dispar*. Le premier passage a été fait en partant du sang des dernières chenilles de Vanesse inoculées; la mort n'est survenue qu'après 20-24 heures; mais déjà au 2e passage, la virulence se relevait très sensiblement et la mort survenait en 10-12 heures; l'augmentation fut ensuite insignifiante et au 23e passage, le Bacille ne tua les chenilles qu'en 9 à 10 heures. Le virus ainsi exalté fut impuissant à contaminer les chenilles par simple ingestion. Les propriétés du Coccobacille isolé du sang après le dernier passage ne furent pas différentes de celle du Bacille type.

De ces expériences, on peut conclure que les passages répétés au travers d'organismes différents de l'hôte ordinaire ne réussissent pas à modifier les caractères des Bacilles; il est donc permis de supposer que ces caractères sont fixés, mais l'hypothèse n'aura de valeur que si les expériences, poursuivies pendant plusieurs années, donnent toujours les mêmes résultats.

Les Vers à soie sont assez sensibles à l'action des Coccobacilles du Hanneton : certains ont présenté de la diarrhée à la suite de l'inoculation, mais les déjections ne renfermaient que peu de Coccobacilles.

(*Institut bactériologique de Lyon.*)

Contribution a l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Collybia*.

Note de A. Sartory, présentée par C. Linossier.

Collybia velutiques : Dans les échantillons qui ont 2 centimètres de diamètre, entre chaque lame principale il y a trois lames secondaires, dont une est plus grande. Si le chapeau augmente de diamètre, on trouve

entre chaque lame principale sept lames secondaires. Enfin, il y a des intermédiaires. Il semblerait donc que, en augmentant de diamètre le nombre des lames augmente. Il ne faut donc prendre ce nombre que dans les individus présentant la plus grande taille et tout à fait développés.

Caractères microscopiques. — Spore arquée, en saucisson, 10 μ guttulée. Sur les lamelles et à leur bord on voit des cystides très éloignées, dont les plus épaisses sont en forme de burette et les plus étroites ont cette forme atténuée (longueur 50-60 μ), ou sont en forme de massue d'Hercule, on dit aussi claviforme. Le chapeau est formé comme suit. *Le tissu inférieur* se compose d'hyphes tubulaires de 8 μ de diamètre, à membranes très minces, froissables, dirigés en tous sens et laissant entre eux de grands méats; vers la périphérie ces hyphes n'ont plus que 4 μ, se resserrent, deviennent rigides et en même temps pédiculés, les uns arrondis au sommet, les autres en pointes mousses et comme piriformes ; enfin, bon nombre se terminent par un long filament grêle, cloisonné, pouvant atteindre 100 μ de longueur.

Collybia radicata : Spore ovoïde 20 μ subsphérique.

Le bord des lamelles est garni de touffes de cellules allongées terminées en pointes, fusiformes, dont les unes sont étroites, les autres ventrues, elles ont 35 à 40 μ de longueur. Sur la face des lames se trouvent disséminées d'une façon régulière les cystides très caractéristiques ayant assez bien la forme d'une massue dont la partie supérieure est aplatie, légèrement arrondie à droite et à gauche. Tout le sommet d'une de ces cystides est rempli d'un contour granuleux. Elles mesurent 80 à 90 μ de longueur.

Le tissu du chapeau est formé de tubes articulés dirigés d'une façon générale en rayonnant; ils ne sont cependant pas parallèles, mais s'entre-croisent à angles très aigus; de plus, ils laissent entre eux des lacunes qui s'aperçoivent seulement sur la coupe tangentielle. Vers la surface ces tubes deviennent mucilagineux et laissent de grands intervalles gélifiés entre les cavités cellulaires ; ils se terminent vers la périphérie par des ampoules qui ont environ 40 μ de longueur, colorées en jaune. C'est cette couche qui donne la résistance et en même temps la coloration du chapeau. A partir de cette couche en allant vers le dehors, les hyphes se redressent, deviennent à peu près perpendiculaires à la surface, se rétrécissent et n'ont plus qu'une cavité de 2 μ de diamètre, mais, par contre, ces cavités sont très éloignées l'une de l'autre, les membranes n'étant pas très gélifiées. C'est cette dernière couche qui constitue l'enduit visqueux du chapeau. Dans cette couche visqueuse, gélifiée, se remarquent, de distance en distance, de grandes cellules allongées, étroites, atténuées aux extrémités de 80 μ de longueur, libres par leur partie extérieure et se prolongeant par leur extrémité interne

par une des hyphes qui constituent la seconde couche; ces grandes cellules ont les membranes brunes et ont perdu leur contenu. Elles représentent les cystides que nous avons vues sur les lamelles. Dans ce champignon, il est à remarquer que les éléments externes sont perpendiculaires à la surface.

Collybia fusiques : Spore ovoïde, 5 μ. Rien de particulier au bord des lamelles. La coupe radiale du chapeau montre qu'il est formé d'hyphes de 7-8 μ de diamètre à articles de 50-60 μ; ces hyphes sont dirigés dans tous les sens, formant un feutrage, courbes à peu près partout d'égale grosseur, mais cependant irrégulièrement cylindriques. Ils se rejoignent les uns aux autres au moyen d'un crochet. Vers la périphérie l'enchevêtrement devient plus dense, enfin il se forme une couche jaune de 20 μ environ d'épaisseur, où les hyphes sont tellement serrés et enchevêtrés que le tissu devient presque à éléments isodiamétriques sur une coupe. Avec cette structure du chapeau le dessus présente des figures difficiles à saisir; on dirait, parfois des cellules, parfois des hyphes allongées (ce dessus est indescriptible (1).

La coupe radiale est la même que la coupe tangentielle; les éléments de la couche inférieure sont dirigés dans tous les sens et se dirigent vers la surface, ils ont 8 μ de diamètre et environ 100 μ de longueur; ce sont des cylindres assez réguliers.

Nécessaire pour le contrôle physiologique de l'activité du vaccin,

par L. Camus.

Ce petit nécessaire, qui mesure 30 cent. × 14 × 8, figurait à l'Exposition d'hygiène de Lyon de 1914 et a été composé, sur mes indications, par la maison Berlemont. Il renferme les instruments strictement indispensables pour faire le contrôle physiologique de l'activité du vaccin sur le lapin. Ce sont :

1° Un support pour 7 tubes de 3 c.c. de capacité et de 6 centimètres de hauteur;

2° Une pipette à boule de 2 c.c. divisée en dixièmes dans sa partie inférieure;

3° Une pipette de 0 c.c. 1 divisée en demi-dixième;

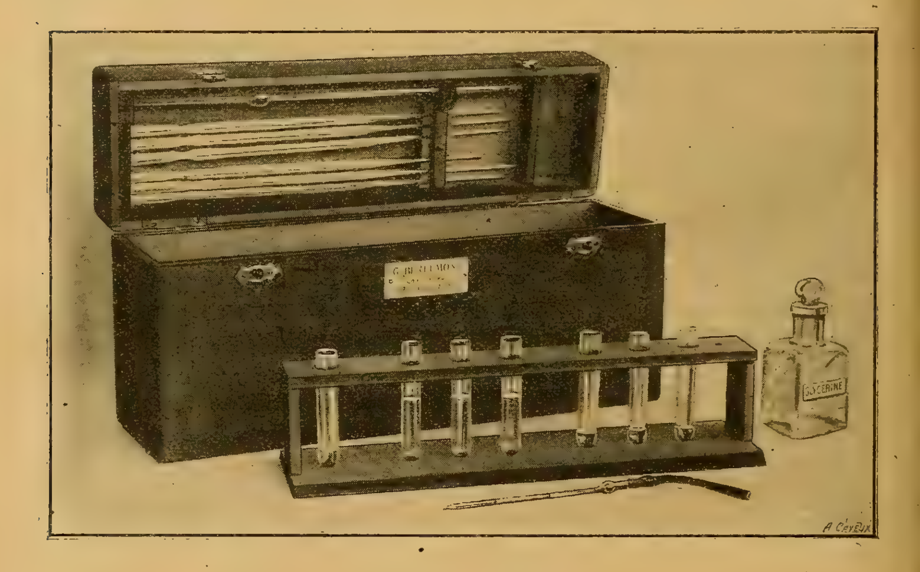
(1) Une coupe de chapeau coloré au rouge et monté au baume a montré des hyphes à contenu granuleux, à côté d'autres à contenu hyalin. Nous poursuivons cette étude.

4° Deux flacons renfermant l'un de la glycérine pure, l'autre de la glycérine diluée à 50 p. 100;

5° Un jeu de pipettes ordinaires pour l'inoculation.

L'appréciation de l'activité du vaccin est basée sur le nombre et l'aspect des éléments spécifiques qui se développent consécutivement à l'inoculation de dilutions à 1/10, 1/100, 1/500 et 1/1.000.

Ces dilutions se préparent de la façon suivante : Dans le 1er tube de gauche on introduit 0 c.c. 45 de la dilution de glycérine à 50 p. 100; dans le 2e tube 1 c.c. 8 de cette même dilution; dans le 3e tube 1 c.c. 2



et dans le 4e 1 c.c. 8. Avec la petite pipette on prélève 0 c.c. 05 du vaccin à examiner que l'on mélange à l'eau glycérinée du 1er tube, on réalise ainsi la dilution à 1/10. En transportant 0 c.c. 2 de cette dilution dans le tube suivant on obtient la dilution à 1/100 puis avec 0 c.c. 3 et 0 c.c. 2 de la dilution à 1/100 ajoutés dans les deux tubes suivants, on a les dilutions 1/500 et 1/1.000. Pour l'inoculation cutanée dorsale on prélève 0 c.c. 3 des dilutions 1/100, 1/500 et 1/1.000 que l'on met dans les trois derniers tubes.

Les pipettes non graduées servent à l'inoculation; j'en ai préconisé l'emploi (1) dès 1908 et la technique de M. Guérin, qui le premier (2) a utilisé le lapin pour le contrôle du vaccin, s'est trouvée de ce fait modifiée de façon appréciable. Alors que M. Guérin se contentait, pour l'ino-

(1) *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, p. 456.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, t. XXII, p. 317.

culation, de faire l'étalement du vaccin sur la peau simplement irritée par le feu du rasoir, j'ai obtenu plus de précision dans l'ensemencement en frottant la peau avec l'extrémité d'une pipette nettement sectionnée. Pour que l'inoculation soit satisfaisante il ne faut agir que très superficiellement, tout grattage qui provoque sur la peau des stries persistantes est mauvais. La partie de la peau destinée à l'inoculation doit être couverte de stries parallèles très voisines faites dans plusieurs directions, de manière que la peau devienne très uniformément rouge. Il convient de tenir la pipette très inclinée par rapport à la surface de la peau; il faut s'en servir comme d'un crayon pour ombrer un dessin par la superposition, dans différents sens, de lignes parallèles très serrées.

La pipette a encore l'avantage de permettre une répartition régulière du produit à inoculer. Avant de procéder au grattage, on doit en effet distribuer sur la peau, en petites gouttelettes, le liquide à ensemencer. Les 0 c. c. 3 d'une dilution sont suffisants pour vacciner sans perte une surface d'environ 5×10 cent. carrés. La peau dorsale d'un lapin adulte de deux à trois kilogrammes peut être divisée, après rasage, par deux traits de crayon dermographique en trois surfaces qui ont au moins ces dimensions (1) et qui recevront chacune les 0 c. c. 3 des trois dilutions à 1/100, 1/500 et 1/1.000. Quant à la dilution à 1/10, elle est essayée par piqûres avec une lancette, sur le bord inférieur des narines et sur la muqueuse des lèvres. M. Kelsch a justement montré que cette inoculation très simple des muqueuses donne de beaux éléments bien typiques qui permettent une première appréciation de l'activité d'un vaccin. On doit considérer provisoirement comme insuffisant un vaccin qui ne donne pas autant d'éléments que de piqûres et dont les pustules se sèchent prématurément.

M. Guérin estime qu'un vaccin est encore très bon, quand il donne sur la peau du dos trois à quatre éléments par centimètre carré avec la dilution à 1/100. Le procédé d'inoculation par la pipette donne presque toujours avec les vaccins du commerce, qui sont le plus souvent très actifs, des éléments confluents, même avec la dilution à 1/1.000, aussi, pourrait-il paraître indiqué d'expérimenter des dilutions plus grandes.

On le ferait avec profit s'il s'agissait de déterminer avec précision le degré maximum de dilution que peut supporter un vaccin. Or dans la pratique courante cette préoccupation n'entre pas en ligne de compte, la seule chose qui importe c'est qu'un vaccin ne se montre pas insuffisant. Si donc on s'en tient, comme limite inférieure, au chiffre de

(1) M. Guérin qui inocule toute la surface dorsale comprise entre « les iliums et l'angle postérieur des scapulums » pour expérimenter une seule dilution, emploie 1 c. c. de liquide, c'est donc, par centimètre carré, sensiblement la même quantité de vaccin qui se trouve répartie dans les deux techniques.

M. Guérin, on ne risquera pas de se tromper gravement. Comme le vaccin n'est jamais dilué par les médecins praticiens, tout porte à croire qu'un produit 100 fois plus actif, c'est-à-dire qui pourrait donner naissance à 300 ou 400 pustules par centimètre carré, donnerait certainement un résultat positif sur une petite scarification de 1 à 2 millimètres d'étendue.

D'ailleurs, quand on augmente beaucoup la dilution d'un vaccin, surtout si ce vaccin n'est pas homogène, la proportionnalité entre le nombre des pustules et le degré de dilution ne subsiste pas. Les parcelles de vaccin se répartissant irrégulièrement dans le liquide, les résultats des ensemencements deviennent forcément discordants.

Si, pour certaines recherches originales, il est quelquefois intéressant d'inoculer, sur le même animal, en même temps que le vaccin nouveau, un vaccin d'activité déjà connue, cette étude comparative est inutile quand il s'agit simplement de décider si un vaccin est suffisamment actif pour être admis dans la pratique courante.

Les lapins qui n'ont pas séjourné dans les cages d'un laboratoire de vaccine ne sont, en effet, jamais réfractaires; du moins, si j'en juge d'après plus d'un millier d'inoculations, leur différence de réceptivité est, à ce point de vue, à peu près sans importance.

En résumé, le contrôle de l'activité d'un vaccin sur le lapin est une opération qui donne de bons renseignements et sa technique, telle que je l'ai décrite avec M. Wurtz (1), deviendra plus facile à exécuter grâce au petit nécessaire que je présente ici.

La vaccine généralisée chez le cobaye,

par L. Camus.

En même temps que je poursuivais mes recherches sur la vaccine généralisée chez le lapin, j'ai fait quelques tentatives du même genre sur le cobaye. Sur un premier animal ♂ du poids de 500 grammes, j'ai injecté 1 c.c. par kilo de vaccin homogène pur, dilué dans dix fois son volume de sérum artificiel. L'injection a été faite dans le bout périphérique de la veine jugulaire droite. Cet animal, au moment d'être attaché, est tombé de la table et s'est fait avec les dents une petite plaie à la muqueuse buccale du côté de la lèvre gauche supérieure. Le 3e jour après l'injection une réaction vaccinale apparut à l'endroit de la blessure; on ne vit rien ailleurs, ni au nez, ni dans la cavité buccale, ni aux yeux, ni dans la région génito-anale. La réaction, qui était nettement

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1914, 3e série, t. LXXI, p. 21-27.

spécifique, a commencé à régresser après trois jours. L'animal est mort accidentellement le 7e jour, on n'a rien observé d'anormal à l'autopsie, le sang était stérile.

Ce résultat, insuffisant puisque aucune pustule nettement spontanée n'avait été observée, autorisait cependant à penser que le cobaye doit être assez résistant à la vaccine généralisée.

En tenant compte de cette indication, un autre animal a été injecté avec une dose quatre fois plus forte. Ce cobaye ♀, beaucoup plus petit, du poids de 230 grammes, a reçu une injection de 1 c.c. de vaccin homogène dilué dans quatre fois son volume de sérum artificiel. L'injection a été faite dans le bout périphérique de l'artère carotide gauche. Les trois premiers jours on n'observe rien; le 4e jour une pustule est constatée dans la région vulvaire à gauche. Le 5e jour la région buccale présente de nombreux éléments, surtout la lèvre supérieure du côté gauche et la lèvre inférieure; la pustule de la vulve augmente de volume. Le 6e jour tous les éléments sont nets, le bord des narines en présente plusieurs; la langue en est couverte. On sacrifie l'animal.

Les pièces que voici, montrent que l'éruption est bien caractéristique, mais les pustules sont d'un volume très inférieur à celles que j'ai déjà montrées sur les autres espèces animales.

En somme, l'éruption de vaccine généralisée du cobaye ressemble beaucoup, par sa localisation, à celles du lapin et du singe; chez ces trois espèces les muqueuses sont en effet très fortement atteintes alors qu'elles restent presque indemnes chez le chien et chez la génisse.

Un milieu nutritif de guerre. Le bouillon d'Escargots,

par P. Remlinger.

Les différentes variétés d'Escargots — abondantes dans certains jardins au point de constituer une véritable plaie — sont susceptibles de fournir un bouillon largement suffisant pour la plupart des expertises bactériologiques. Il se prépare très simplement de la façon suivante :

De 800 à 1.000 grammes d'Escargots sont pesés, lavés dans plusieurs eaux, puis, pendant une demi-heure à trois quarts d'heure, cuits à petit feu dans un litre d'eau. Le corps de l'animal se laisse à ce moment, très facilement extraire de la coquille. Passer sur un linge et exprimer. Ajouter 10 grammes de peptone et 5 grammes de sel marin. Il est inutile d'alcaliniser, le liquide étant naturellement neutre ou même légèrement alcalin. Stériliser à l'autoclave. Filtrer à chaud. Répartir et stériliser à nouveau.

Le bouillon ainsi obtenu est transparent, d'un jaune un peu brunâtre.

Il peut servir tel quel ou être incorporé à de la gélatine ou à de la gélose. En raison de leur moins grande richesse en albuminoïde, ces divers milieux sont, au point de vue de la croissance des différents microbes pathogènes, légèrement inférieurs aux milieux à base de viande de bœuf. Ils sont nettement supérieurs, par contre, aux milieux préparés avec la seule solution de peptone à 1 p. 100. Ils sont économiques dans les conditions actuelles de la pratique bactériologique à la campagne et sont propres — nous le répétons — à tous les usages courants des laboratoires.

Adhérence, chez le Bœuf, du gland au prépuce ou fourreau,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Dans des notes antérieures, nous avons montré que le gland du Bœuf se développe moins que celui du Taureau. A un degré plus prononcé, le prépuce, ou fourreau, participe à cet arrêt de développement et demeure adhérent au gland. La photographie que nous avons l'honneur de vous présenter en représente un exemple.

Voici les résultats que nous avons obtenus par l'étude anatomique et histologique de ce gland.

Quoique provenant d'un Bœuf âgé de trois ans environ, le gland n'est long que de $3^{cm}5$; malgré ses faibles dimensions, il est incurvé sur son axe et sa forme rappelle encore celle d'une coquille d'haliotide. Tandis que sa face gauche est libre, sa face droite adhère au fourreau, sur toute sa largeur, depuis la base jusque près du sommet. Ce gland est aplati sur les côtés : à la base et au tiers moyen, le diamètre sagittal est de $1^{cm}8$, et le diamètre latéra de 1 centimètre. Au tiers distal, les dimensions diminuent, mais la forme reste la même; le diamètre latéral tombe à 3 millimètres et le diamètre sagittal à 8 millimètres. Jusqu'au tiers distal du gland, les corps caverneux figurent une tigelle cylindrique, mesurant $0^{mm}3$ et formée de tissu fibreux que parcourt un réseau capillaire à mailles étroites. Au tiers distal, les corps caverneux s'aplatissent latéralement, de telle sorte que le diamètre latéral est au diamètre sagittal comme 1 est à 2, puis à 3. En même temps, le corps spongieux et l'urètre, qui jusque-là occupaient le plan médian de la face inférieure des corps caverneux, se portent à gauche, et l'urètre s'ouvre finalement sur la face gauche, près du sommet du gland.

La muqueuse urétrale et le revêtement épithélial de la face gauche ou libre du gland ne présentent rien de particulier. Il en va autrement pour la face droite. Celle-ci est unie au prépuce par une lame épithéliale dont l'épaisseur moyenne est de $0^{mm}15$ et qui comprend, selon les points, 10 à 40 assises de cellules épithéliales. Les assises qui reposent sur le gland, d'une part, sur le prépuce de l'autre, sont cylindriques, tandis que les assises moyennes ou

intermédiaires ne comprennent que des cellules polyédriques de même forme et de même structure que les cellules malpighiennes des épithéliums pavimenteux stratifiés.

Alors que la face glandaire de la lame épithéliale est partout lisse ou à peine hérissée de quelques fines papilles, la face préputiale montre, de distance en distance, des prolongements ou bourgeons épithéliaux qui s'avancent dans le derme préputial et y constituent des amas épithéliaux, atteignant, par endroits, les dimensions de 1 millimètre. Au lieu d'être formés de cellules malpighiennes, quelques-uns de ces amas épithéliaux présentent des vides ou des cellules en voie de désagrégation : le corps cellulaire de celles-ci semble gonflé, peu colorable, ou fixant énergiquement l'éosine. Le noyau de ces cellules est ratatiné et réduit à quelques granules hématoxylinophiles. Ces amas de cellules en voie de désagrégation correspondent aux perles épithéliales, ou globes épidermiques, qu'on observe dans le même organe sur les Mammifères à la naissance ; seulement, sur notre Bœuf, ils sont très rares, et sur la plus grande étendue de la face droite du gland, la lame épithéliale est pleine et ne se compose que de cellules malpighiennes (assise basilaire et couche moyenne des épithéliums pavimenteux stratifiés).

Résultats et critique. — Pendant longtemps, les médecins rangèrent l'adhérence du gland au prépuce parmi « les adhésions congénitales et, en particulier, parmi les adhésions des surfaces muqueuses » (Cruveilhier). Dans la seconde moitié du XIXe siècle, les recherches des embryologistes (1) montrèrent que, chez l'homme, le prépuce est uni au gland jusqu'à la fin de la vie intra-utérine et que la séparation du prépuce et du gland se fait peu à peu après la naissance. En ce qui concerne les autres Mammifères, l'adhérence du gland au prépuce persiste également pendant la plus grande partie de la vie fœtale (2), et le pont mésodermique, ou *frein*, reliant ces deux organes sur les fœtus des Mammifères domestiques et des Cétacés, persiste jusque vers la naissance. Outre les animaux précités, nous avons observé (3) l'existence du frein sur les fœtus des Lémuriens et des Singes, qui, pendant la vie intra-utérine, possèdent également une lame épithéliale unissant le gland au prépuce.

Vers la fin de la vie fœtale, le prépuce se libère du gland, chez les Singes et les Lémuriens, par disparition de la couche moyenne de l'épithélium glando-préputial et par rupture du frein.

Le fait semble donc constant.

Quant à la façon dont le prépuce se souderait au gland, on continue à voir dans ce phénomène le résultat de l'accolement de deux muqueuses

(1) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1892, p. 225.

(2) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 11 et 18 octobre, puis 8 novembre 1890 ; *ibid.*, 1er juillet 1905, p. 22.

(3) Retterer et Neuville. *Ibid.*, 14 novembre 1914, p. 509, et 10 juillet 1915, p. 387.

primitivement séparées. Le développement montre, cependant, qu'à l'origine, l'épithélium unissant le gland au prépuce constitue une lame unique, procédant d'une invagination, d'un véritable bourgeon que l'épithélium envoie dans la profondeur et qui mérite le nom d'*invagination* ou de *lame glando-préputiale*. Cette distinction est nécessaire, si l'on veut se rendre compte du mode selon lequel le prépuce se sépare du gland, et surtout si l'on cherche à déterminer les causes de l'adhérence persistante du gland au prépuce, là où elle se manifeste.

Pendant la plus grande partie de la vie fœtale, les cellules formant la lame ou invagination glando-préputiale correspondent aux seules couches profondes de l'épithélium superficiel (assises basilaire et moyenne), c'est-à-dire aux éléments essentiellement vivants. Il y a absence de cellules en voie de fonte ou de desquamation. Sur un fœtus de *Mouton*, long de 12 centimètres, la lame glando-préputiale, épaisse de $0^{mm}36$, se compose de deux assises basilaires, l'une reposant sur le prépuce et l'autre, sur le gland, et réunies entre elles par quatre assises de cellules malpighiennes, réticulées. La surface du derme est lisse aussi bien sur le gland que sur le prépuce.

Sur un fœtus de *Mouflon* (*Ovis musimon* Schreb.), à peu près à terme, la lame épithéliale, épaisse de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$, est encore pleine; mais cet épithélium a commencé, du côté du bout distal du gland, à végéter, car il émet, sur sa face préputiale, des bourgeons longs de $0^{mm}2$ et larges de $0^{mm}1$ qui donnent au prépuce un aspect sillonné.

Sur un *Chien*, long de 11 centimètres, toute la surface externe de la lame glando-préputiale offre des prolongements épithéliaux, longs de $0^{mm}05$, larges de $0^{mm}07$ et distants de $0^{mm}1$. Quoique toujours pleine et formée uniquement de cellules malpighiennes, la lame glando-préputiale figure ainsi, sur sa face externe, une collerette irrégulièrement plissée. Sur le fœtus de Chien long de 14 centimètres, les cellules centrales des bourgeons épithéliaux ont commencé à se désagréger du côté du sommet du gland et le prépuce est séparé de la surface de ce dernier par une fente. Sur les fœtus plus longs, c'est-à-dire plus âgés, ce processus de désagrégation des cellules centrales s'étend jusqu'à la base du gland, c'est-à-dire que le prépuce et le gland se sont libérés.

Enfin, une Girafe presque adulte nous a montré des restes d'adhérences glando-préputiales.

De ces faits de développement comparé, il nous semble légitime de conclure : 1° à l'origine, l'involution glando-préputiale se compose d'une masse ou lame simple et non double ; 2° le décollement du prépuce est préparé par la végétation des assises externes de ses cellules épithéliales ; celles-ci repoussent le feuillet préputial et l'éloignent du feuillet glandaire ; de plus, les cellules épithéliales des bourgeons évoluent au centre de la lame de façon à produire des éléments de desquamation

qui se disposent plus ou moins en zones concentriques (globes épidermiques) et qui, en se désagrégeant finalement, donnent naissance à la cavité glando-préputiale. Comme ce décollement se fait chez le Chien avant la naissance, il est peu probable qu'il soit produit par les érections comme l'admet E. Kaufmann (1), qui attribue la libération du gland à ce facteur mécanique (érections survenant chez les enfants après la naissance).

Tant que la lame épithéliale glando-préputiale est pleine et uniquement formée de cellules malpighiennes, le décollement ou le « décalottage » est impossible, à moins qu'on ne détruise mécaniquement les éléments qui constituent cette lame. C'est cette pratique que suivent les chirurgiens qui décollent avec le bout d'un stylet les adhérences du gland et du prépuce sur les enfants affectés de cet arrêt de développement. Méconnaissant les lois de l'évolution tissulaire, certains auteurs, comme Bordes (2), décrivent les adhérences glando-préputiales sous le nom de « malformation ». En réalité, il ne s'agit ici ni d'un vice de conformation, ni d'agénésie : le gland et le prépuce, et surtout la lame épithéliale glando-préputiale qui a séparé l'écorce du pénis d'avec le gland, persistent à un stade embryonnaire. Les cellules épithéliales demeurent au stade de cellules malpighiennes et n'ont aucune tendance à bourgeonner pour produire les masses épithéliales qui, en desquamant, donneraient naissance à la cavité glando-préputiale. La persistance de l'adhérence du gland au prépuce est la conséquence naturelle du manque d'évolution de la lame glando-préputiale. L'absence des testicules agit sur l'épithélium glando-préputial, comme il fait pour les tissus squelettiques en retardant leur évolution. Dans les cas d'adhérences glando-préputiales, il ne suffit donc pas de détruire l'épithélium qui réunit le gland au prépuce; au point de vue général, il serait utile et même nécessaire d'examiner la situation et le développement des testicules, car la persistance de la lame épithéliale glando-préputiale ne fait que traduire un arrêt d'évolution des glandes génitales mêmes.

De l'évolution de la peau et de ses modifications avec l'âge,

par Éd. Retterer.

Afin d'étudier les modifications corrélatives que subissent le derme et l'épiderme avec l'âge, j'ai examiné la *région aréolaire* (sexe féminin). Fixée dans le formol commercial, allongé de quatre volumes d'eau, la

(1) *Deutsche Chirurgie* de Billroth et Lücke, livr. 50[a], 1886, p. 181.
(2) Des adhérences balano-préputiales. *Thèse de Montpellier*, 1903, p. 17.

peau a été ensuite débitée soit en coupes sériées de 5 à 8 μ, soit en coupes plus épaisses comprenant le muscle aréolaire.

Voici les résultats que j'ai obtenus.

I. *Enfant à la naissance.* — L'épiderme, épais de 200 à 250 μ, a une surface profonde, fortement plissée. En effet, elle est découpée en bandes ou bourgeons larges de 100 à 200 μ par des expansions conjonctives ou *papilles*. Simples ou composées, les papilles ne sont larges que de 30 à 40 μ et leur sommet arrive à une distance de 30 μ de la surface superficielle de la peau. La masse des prolongements épithéliaux est approximativement 6 à 8 fois plus considérable que celle des papilles.

II. *Femme de* 40 *ans* (morte des suites d'un avortement). — L'épaisseur de l'épiderme varie entre 90 et 170 μ (ce dernier chiffre correspondant au niveau des prolongements épidermiques). Les papilles, longues de 50 à 100 μ, sont larges de 20 à 30 μ, tandis que les prolongements épidermiques, interpapillaires, atteignent une largeur de 50 à 100 μ. La masse épithéliale l'emporte donc sur celle des papilles. Dans les papilles et la couche superficielle du derme, les noyaux sont éloignés les uns des autres par une distance de 5 à 6 μ, tandis que dans les couches profondes du derme, ils sont séparés par des faisceaux conjonctifs épais de 10 à 14 μ.

III. *Femme de* 50 *ans.* — Les dimensions relatives du derme et de l'épiderme sont à peu près les mêmes que sur la femme de 40 ans.

IV. *Femmes de* 70, 71, 72 *et* 80 *ans.* — L'épaisseur de l'épiderme sus-jacent au sommet des papilles est de 15 à 20 μ et ne comprend que 6 à 7 rangées de cellules nucléées. Les prolongements épidermiques, ou interpapillaires, sont espacés et n'ont plus qu'une largeur de 10 à 20 μ, mais leur longueur varie entre 50 et 100 μ. La distance entre deux prolongements épidermiques voisins est notable (50 à 200 μ), de telle sorte que, sur les femmes de cet âge, la masse conjonctive du derme est 100 ou 200 fois plus considérable que celle de l'épiderme. Cependant, le derme lui-même est moitié moins épais sur les femmes de 70 à 80 ans que sur celles de 40 à 50 ans : des faisceaux les plus superficiels du *muscle aréolaire*, le derme mesure 300 μ sur la femme de 40 à 50 ans, et, 150 μ seulement sur celles de 70 à 80 ans. Les faisceaux musculaires du muscle aréolaire sont épais de 200 ou 500 μ sur les femmes de 40 à 50 ans et de 70 μ seulement sur celles de 70 ans. Le derme des femmes de 70 ans présente des noyaux distants partout de 10 à 15 μ, sauf le long des prolongements épithéliaux, intradermiques, où ils sont plus serrés.

Le nombre et le développement des prolongements épithéliaux ne sont pas en rapport direct avec le nombre exact des années : sur la femme de 72 ans (qui n'avait pas eu d'enfants), et sur la femme de 80 ans, par exemple, ils étaient encore plus nombreux et plus étendus que sur celles de 70 ou 71 ans. Les années écoulées depuis la naissance ne donnent que l'indice de l'âge *apparent*; ce sont ces tissus qui portent la marque de l'âge *réel*, c'est-à-dire qu'eux seuls nous renseignent sur le stade évolutif où en sont arrivés leurs éléments cellulaires.

Les aspérités ou inégalités des surfaces correspondantes du derme et de l'épiderme sont-elles dues au bourgeonnement réciproque et en sens inverse de ces membranes? Tiennent-elles à la prolifération de l'une, à l'exclusion de

l'autre? La région fortement pigmentée de l'aréole est très favorable pour déterminer la part que prend l'épiderme ou le derme à ce développement.

A aucun âge, les cellules conjonctives dermiques ne montrent d'images mitosiques. Le derme ne prolifère donc point; les papilles ne sont pas dues à un bourgeonnement du derme.

Les proliférations cellulaires n'ont lieu que dans les cellules épithéliales de l'épiderme. En se multipliant, les cellules épithéliales donnent naissance aux prolongements épidermiques et à l'épaississement de l'épiderme. A mesure que les assises épithéliales deviennent plus nombreuses, certaines cellules malpighiennes se modifient : leur cytoplasma s'enrichit en hyaloplasma et leurs filaments réticulés s'écartent de façon à figurer un complexus cellulaire à filaments hématoxylinophiles et anastomotiques, dont les mailles sont remplies d'un protoplasma amorphe où apparaissent des fibrilles conjonctives colorées par la fuchsine acide (1). Les deux faits suivants permettent d'affirmer que les choses se passent ainsi dans l'aréole du mamelon : les cellules épithéliales de la couche de Malpighi montrent toutes un cytoplasma périnucléaire, formant un cercle clair de 1 ou 2 μ autour du noyau. Or, le sommet des papilles possède encore des cellules pourvues du même cercle périnucléaire, clair, alors que les cellules conjonctives du derme profond en sont toujours privées. Les cellules à cercle périnucléaire clair des papilles ne sont donc que des cellules épithéliales modifiées. D'autre part, comme je l'ai montré (2), les grains pigmentaires apparaissent non seulement dans le corps cellulaire, mais surtout dans le noyau des cellules épithéliales. Dans l'aréole du mamelon, les noyaux des cellules épithéliales sont bourrés d'un pigment brun jaunâtre, visible dans les préparations non colorées, comme dans celles qui ont été teintes par l'hématoxyline ou le carmin aluné. Ce pigment fait défaut dans les cellules conjonctives des couches profondes du derme et il est d'autant plus abondant qu'on examine des zones dermiques plus voisines de l'épiderme.

En résumé, les couches superficielles du derme et les papilles en particulier sont produites par la transformation des cellules épithéliales en tissu conjonctif. Lorsque l'épithélium cesse de proliférer, comme on l'observe dans la vieillesse, et que les derniers prolongements épidermiques continuent à subir cette métamorphose, le derme devient lisse et sa surface planiforme se limite par un épiderme dont la surface profonde tend également à devenir plane.

Résultats et critique. — Tant que l'épiderme passait pour une substance privée d'organisation ou pour un simple vernis protecteur, on ne pouvait songer à en faire provenir les papilles vasculaires du derme. Les embryologistes qui assignent à l'épiderme et au derme une origine et une évolution différentes et en sens opposé, et qui soutiennent la spécificité des feuillets blastodermiques, arrivent à la même conclusion.

(1) J'ai représenté cette transformation de l'épithélium en tissu conjonctif in *Journal de l'Anatomie*, 1904, pl. IX, fig. II et III.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 juin et 24 juillet 1915, p. 358 et 118.

Bien plus, la vitalité de l'épiderme dépendrait non seulement du derme, mais ce dernier fournirait au premier constamment des cellules lymphatiques chargées de matériaux nutritifs. Au point de vue morphologique, derme et épiderme n'auraient que des rapports de contiguïté, variant selon les régions : en certains points, derme et épiderme s'engrèneraient, chacun émettant des prolongements ou des crêtes en sens inverse de l'autre. Quelques observateurs, tels que Blaschko, ont décrit avec soin les dispositions particulières qui résultent de la forme et de la direction des papilles. Certaines régions, telles que le front, en sont toujours dépourvues et alors le derme et l'épiderme sont en contact par une surface plane. Ces données sont faciles à vérifier ; elles sont répétées dans tous les livres ; mais leur sens biologique est resté lettre morte pour les auteurs, comme il avait d'ailleurs échappé à Blaschko. Il s'agit, en somme, de déterminer les facteurs qui produisent des prolongements épithéliaux plus ou moins longs et plus ou moins largement reliés entre eux, et d'établir les conditions dans lesquelles ces prolongements s'amincissent jusqu'à disparaître, de telle sorte que la surface du derme devient planiforme.

Plusieurs faits démontrent que les couches superficielles du derme se renouvellent aux dépens de l'épiderme. Les images mitosiques ne s'observent que dans les cellules de l'épiderme, jamais dans celle du derme, du moins dans les conditions physiologiques. Pour ce qui est des modifications des cellules épithéliales au cours de leurs transformations en éléments conjonctifs, l'attention doit se porter sur les deux caractères suivants : 1° le *pigment* ; 2° l'*espace ou cytoplasma périnucléaire, clair*.

Le pigment, très abondant dans le noyau et le corps cellulaire des assises profondes de l'épiderme, continue à persister dans les mêmes parties des cellules conjonctives superficielles du derme. Les couches profondes du derme en sont dépourvues. Produit dans les cellules malpighiennes, le pigment se raréfie à mesure que ces cellules gagnent des assises plus profondes de la peau.

Le cytoplasma périnucléaire, clair, bien que passé sous silence par les histologistes, est un caractère presque constant des cellules épidermiques. Les pathologistes l'ont, non seulement signalé, mais représenté dans leurs dessins. Dès 1897, j'ai (1) insisté sur l'importance de l'espace périnucléaire et, dans toutes mes recherches expérimentales, je l'ai vu non seulement exister, mais se développer davantage sous l'influence de l'irritation. Ce cytoplasma ou espace périnucléaire, loin d'être particulier aux cellules épidermiques des Mammifères, existe également chez d'autres Vertébrés. F. Krauss (2), sans en parler dans le texte, le repré-

(1) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1908, p. 470 et 505.
(2) *Archiv f. mik. Anat.*, t. LXVII, fig. 10, pl. XXIII, 1906.

sente dans les cellules épithéliales d'une écaille de *Hatteria punctata*, ainsi que dans celles d'un *Alligator* (fig. 13).

Tant que l'épiderme fournit des cellules de renouvellement au derme, on observe, dans les couches superficielles de ce dernier, des cellules à cytoplasma, clair; sur les femmes de 70 à 80 ans, les couches superficielles du derme ne montrent plus que des cellules dont le cytoplasma périnucléaire présente les caractères des fibrilles conjonctives. Cependant le long des prolongements épithéliaux, intradermiques, il est possible d'observer des cellules avec un cytoplasma périnucléaire, clair, fait prouvant que les cellules épithéliales de ces prolongements continuent à se transformer en éléments conjonctifs.

A mesure que l'épiderme cesse de fournir au derme des éléments jeunes et que le protoplasma des cellules épithéliales, devenues dermiques, se convertit en fibrilles conjonctives, le derme présente non seulement une surface planiforme, mais, comme le disait Bichat en parlant de la peau, le système dermoïde devient de plus en plus dense et serré.

Neumann (1) attribuait la surface lisse que prend le derme, à partir d'un certain âge, à l'atrophie des papilles et à la régression des fibres conjonctives. Il avait également constaté l'amincissement de l'épiderme.

Selon Neumann, les fibres conjonctives du derme se chargeraient de petits et de gros grains, puis se ratatineraient; ce serait là la cause du raccourcissement et de la disparition des papilles. Quant à l'épiderme, le réseau malpighien s'amincirait, de telle sorte que la couche cornée se rapprocherait du derme. Unna et d'autres sont du même avis; mais aucun ne s'est préoccupé des relations génétiques qui existent entre l'amincissement du derme et de l'épiderme.

Darier (2) signala un fait nouveau : « Souvent l'épiderme envoie dans la profondeur des prolongements pleins, qui pourraient devenir le point de départ d'épithéliomas. »

Dès 1887, j'ai mentionné ces prolongements épithéliaux sur le gland des chats châtrés; je les ai retrouvés, décrits et figurés sur d'autres de ces animaux. Neuville et moi-même, nous les avons rencontrés également sur le gland du Bœuf. Jamais on n'a observé des épithéliomas prenant naissance sur le gland des animaux châtrés. En comparant les faits et en rapprochant les conditions générales, on arrive aux conclusions suivantes. Sur les animaux châtrés, le revêtement épithélial du gland montre une moindre vitalité; ses cellules épithéliales continuent encore à proliférer par place et donner naissance à des prolongements très espacés (*lames épithéliales intradermiques*), mais celles-ci

(1) *Lehrbuch der Hautkrankh.*, 4e éd., 1876, p. 409 et 422.
(2) *La Pratique dermatologique*, 1900, p. 127.

évoluent fort lentement pour se transformer en tissu conjonctif. De là, la présence de ces minces prolongements épithéliaux dans les couches superficielles du derme. Dans les téguments des personnes âgées, il en va de même : les cellules malpighiennes ne se multiplient plus partout avec la même activité, de façon à déterminer la production des nombreux et larges prolongements qui hérissent la surface profonde de l'épiderme. Les rares prolongements épidermiques subissent fort lentement la transformation conjonctive. C'est là, à mon avis, la cause de l'amincissement non seulement de l'épiderme, mais encore du derme, ainsi que de l'aspect de sa surface et de son augmentation en densité.

En résumé, dans le jeune âge et chez l'adulte, le derme se renouvelle aux dépens des cellules épithéliales de l'épiderme. Dans l'âge avancé, les cellules épithéliales proliférant moins ou cessant de proliférer, l'épiderme, non seulement s'amincit, mais ne fournissant plus d'élément cellulaire au derme, il contribue à l'atrophie de ce dernier. Ainsi, la moindre vitalité de la cellule épidermique est la cause qui détermine l'état atrophique ou *sénile* de la peau. Ce résultat est une autre confirmation du fait évolutif plus général que j'ai (1) formulé dans les termes suivants : « L'épithélium contient la matière vivante de réserve, l'énergie potentielle qu'il épuise à édifier les tissus définitifs. L'épithélium constitue le fonds évolutif, l'avenir de l'organisme. Les autres tissus représentent l'état adulte ou définitf de la matière vivante. »

SUR UN ORGANISME SPIROCHÉTOÏDE (*Cristispira polydoræ n. sp.*) DE L'INTESTIN D'UNE ANNÉLIDE POLYCHÈTE,

par F. MESNIL et M. CAULLERY.

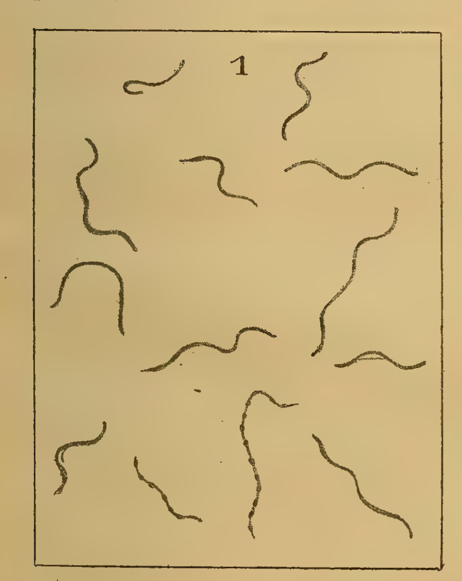
Nous avons eu l'occasion, en septembre dernier, de retrouver, chez une annélide des mares à *Lithothamnion* du cap de la Hague (Manche), *Polydora flava* Clpde, un organisme dont l'un de nous avait noté l'existence il y a plus de dix ans, et qui, par son extrême mobilité, la flexuosité du corps, en impose au premier abord comme appartenant au groupe des Spirochètes (*Spirochætoidea* de Dobell).

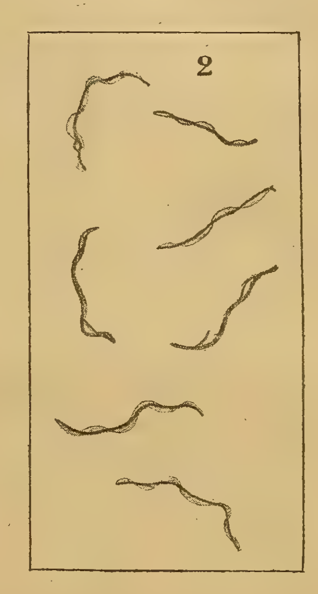
Ce microbe se rencontre dans la région glandulaire du tube digestif (2),

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1913, p. 490.

(2) Le tube digestif des polydores comprend une région œsophagienne faiblement extroversible, une région courte, plus ou moins musculeuse, appelée souvent pharynx (plutôt assimilable au proventricule des Syllidoris) et en troisième lieu la région glandulaire, région digestive proprement dite.

de préférence dans la partie antérieure de cette région. Quand on écrase l'animal, cette région de l'intestin se rompt et laisse sourdre un liquide jaune miel dans lequel on voit, en diaphragmant convenablement, grouiller, généralement en grand nombre, les parasites. Ils se contournent sur eux-mêmes dans tous les sens et on se rend compte qu'ils sont très flexibles. Au bout d'un certain temps, le mouvement s'atténue, puis arrive à cesser, et on se rend nettement compte alors de la forme flexueuse du corps, qui rappelle celle des spirochètes à spires lâches.





Cristispira polydoræ.

Fig. 1. — D'après une préparation colorée à l'hématoxyline ferrique.
Fig. 2. — D'après une préparation colorée par la méthode des cils de Casares-Gil (l'un des individus, situé au milieu et à droite, a sa membrane déchirée).
(Gr. 1.100 D. environ.)

Nous avons fait quelques frottis sur lamelles des annélides parasitées, nous les avons fixés par le liquide de Bouin-Duboscq, et nous avons essayé diverses colorations : hémalun, hématoxyline ferrique, Giemsa humide, et enfin la méthode des cils de Casares-Gil (encre au tannin, chlorure d'Al et fuchsine basique).

L'hémalun ne nous a rien donné ; le Giemsa a coloré faiblement les parasites, l'hématoxyline ferrique plus fortement ; mais c'est la méthode de Casares-Gil (que le Dr Lebœuf, qui l'essayait auprès de nous, a appliquée à un de nos frottis) qui, seule, nous a donné des résultats probants. Les figures ci-contre donnent une idée de ce que l'on obtient

soit avec l'hématoxyline ferrique, soit avec le Casares-Gil. Dans un cas comme dans l'autre, on reconnaît un corps flexueux, dont les dimensions varient de 10 à 25 μ, et les ondulations de 2 à 4 en moyenne. Mais la méthode de Casares-Gil, en même temps qu'elle épaissit le corps proprement dit, révèle l'existence d'une sorte de voile, qui se colore moins fortement, et qui suit les ondulations du corps. On a un aspect qui rappelle celui des spirochètes de la tige cristalline des mollusques lamellibranches (désignés maintenant sous le vocable générique *Cristispira*); nous interprétons ce voile comme une membrane ondulante semblable à celle des Cristispires et nous classons notre organisme dans le genre *Cristispira* Gross, comme espèce nouvelle que nous appellerons *Cr. polydoræ*. Nous devons pourtant faire remarquer que, par les ondulations de cette membrane, plus amples que celles du corps proprement dit, on a un aspect qui rappelle un peu ceux figurés par Mlle Zuelzer pour le protiste qu'elle a étudié et qu'elle rapporte au *Spirochæta plicatilis*, type d'Ehrenberg.

Certains aspects des formes colorées par les autres méthodes laissent soupçonner l'existence de la membrane ondulante en question.

Les extrémités du corps sont ou arrondies, ou, le plus souvent, légèrement atténuées. En tout cas, on ne distingue aucun cil terminal.

Quant au corps proprement dit, il apparaît en général uniformément teinté; pourtant, certaines formes traitées par l'hématoxyline ferrique, ont un aspect granuleux lequel, s'il ne s'agit pas de dégénérescence, indiquerait une structure rappelant la structure cloisonnée des Cristispires et d'autres représentants du groupe des *Spirochætoidea*.

Nous n'avons vu aucune trace de division longitudinale; en revanche, certaines figures et surtout les variations de taille qui vont du simple au double nous font conclure à une division transversale sur les modalités de laquelle nous ne sommes pas complètement fixés.

Nos constatations s'accordent avec celles de la plupart des auteurs qui ont étudié ces dernières années les spirochètes, — dont Laveran et Mesnil ont rapproché les cristispires (en l'espèce le « *Trypanosoma balbianii* » de Certes) dès 1901, — et les regardent comme des organismes voisins des Bactéries proprement dites et plus spécialement des Spirillacés. En particulier la membrane ondulante des Cristispires manque du filament bordant qui, présent chez les Trypanosomes, est le signe de leur nature de Flagellés.

La *Cristipira polydoræ* paraît exister chez *Polydora flava* à l'exclusion des autres polydores de la même zone (1); pourtant nous avons ob-

(1) A la liste des Polydores des mares à *Lithothamnion* que l'un de nous a dressée en 1895, et qui comprend *P. armata*, *P. cæca*, *P. ciliata*, *P. flava*, *P. giardi*, *Boccardia polybranchia*, il convient d'ajouter, d'après les constatations de cette année, *P. hoplura*.

servé quelques parasites cette année chez une *Polydora cæca*. La zone infestée nous a paru très limitée.

ESSAI SUR LA NATURE ET LA GENÈSE DES SUBSTANCES CONJONCTIVES,

par J. NAGEOTTE.

Les faits que j'ai exposés récemment remettent en mémoire certaines théories humorales anciennes. Sous la poussée puissante de la doctrine cellulaire, ce qu'il y avait de juste dans les intuitions de nos prédécesseurs est naturellement tombé avec le reste. Mais il peut être utile de reprendre la part de vérité contenue dans le fatras des blastèmes.

Je compte apporter bientôt des arguments nouveaux à l'appui des idées que j'ai émises sur la nature des substances conjonctives et sur la genèse des édifices qu'elles construisent, mais il me faut dès maintenant exposer quelques vues d'ensemble, canevas très incomplet, destiné à orienter des recherches, bien plutôt que conclusions d'un travail qui est encore à son début.

Je n'ai considéré jusqu'à présent que le cas où les substances coagulables proviennent directement du milieu intérieur, et cette origine je crois l'avoir démontrée par la possibilité, pour la substance fondamentale, d'apparaître par simple transformation sur place d'un réseau de fibrine vraie, préalablement constitué. Mais il est bien évident que d'autres substances conjonctives doivent naître aux dépens de matières coagulables sécrétées par la cellule même au contact de laquelle elles se concrètent.

Prenons le cas le plus simple, celui de l'œuf d'oursin qui vient d'être fécondé. La cellule fournit tout ce qui est nécessaire à la formation de sa membrane, sauf quelque condition donnée par le milieu extérieur — sans quoi la coagulation se produirait dans l'épaisseur du protoplasma et non à sa surface.

Au contraire, dans le tissu conjonctif des cicatrices nerveuses, et la conclusion doit évidemment être étendue au tissu conjonctif en général, c'est à peu près l'inverse qui se produit, puisque la substance coagulable vient — ou peut venir — telle quelle de l'extérieur de la cellule, c'est-à-dire du milieu intérieur de l'organisme. La cellule elle-même ne fournit, par conséquent, — ou peut ne fournir — que certaines des conditions nécessaires à la coagulation, celles qui, dans la terminologie actuelle, sont représentées par le mot « *ferment* ».

Ce sont là les cas extrêmes, mais il existe certainement des intermédiaires. Dans chaque cas particulier on pourra discuter sur la part qui revient, dans les phénomènes si complexes de la coagulation : 1° à la

cellule en particulier autour de laquelle la concrétion est apparue; 2° au milieu intérieur dans lequel elle s'est faite — milieu qui, lui-même, résulte de l'*activité globale des cellules de l'organisme*, mais qui est modifié *localement* par les produits de toutes les cellules avoisinant immédiatement la cellule considérée (1).

Prenons un exemple; celui que nous fournit l'histogenèse du névrilemme interne dans les régénérations nerveuses est instructif (2). Au début de l'évolution, la travée névroglique est pourvue d'une membrane qui est en continuité avec la membrane de Schwann de la fibre d'où est partie la végétation; c'est une *membrane cellulaire*. Est-ce le syncytium névroglique qni a fourni la substance coagulable? Je ne saurais le dire. On le croirait volontiers en constatant que de cette membrane partent des cloisons qui divisent intérieurement la travée en logettes distinctes, et qui, nées en plein protoplasma, ne possèdent aucun point de contact avec l'extérieur. Mais ce qui est certain, c'est que tout cet édifice se transforme en fibrilles collagènes (2); les dispositions morphologiques sont telles que les fibroblastes du voisinage, toujours nombreux, paraissent être les producteurs du « ferment » qui opère ce métamorphisme.

Ainsi se forme, comme je l'ai décrit précédemment, l'endonèvre conjonctif du jeune faisceau nerveux. La membrane cellulaire primitive, quelle que soit l'origine exacte de sa substance, se transforme en fibrilles collagènes identiques à celles qui auraient pu apparaître au sein d'une substance fondamentale quelconque, fournie directement par le milieu intérieur.

Ce ne sont donc pas les processus de la *sécrétion* proprement dite qui caractérisent la genèse des substances conjonctives, mais bien plutôt

(1) Toute l'histoire de l'inflammation tend à prouver qu'il se forme dans les plaies, à une certaine époque et sous certaines influences, des *substances lymphagogues* capables d'agir localement sur la rapidité de transsudation du plasma et aussi sur la teneur en albuminoïdes du plasma transsudé. Théoriquement la seule présence d'un ferment coagulant dans un milieu coagulable indéfiniment renouvelé suffirait pour expliquer toutes les coagulations possibles; mais il semble qu'il y ait autre chose et que, dans le milieu intérieur local des plaies, ce ne soient pas seulement les substances coagulantes qui sont modifiées, mais aussi les substances coagulables.

(2) Substance collagène et névroglie dans la cicatrisation des nerfs. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 322.

(3) J'emploie le terme commode de substances collagènes pour désigner, parmi les substances conjonctives, celles qui se colorent en rouge par la fuchsine en présence de l'acide picrique; ces substances dérivent des substances fondamentales; on sait que toutes ne possèdent pas au même degré la propriété de donner de la colle par la coction, bien que dans leur ensemble elles forment une catégorie naturelle.

ceux de la *coagulation* et du *métamorphisme* consécutif. Peu importe que la substance coagulable soit concrétée au moment même où elle tombe dans le milieu intérieur, ou bien qu'elle ait fait partie de ce même milieu pendant quelque temps, à l'état liquide. Si l'on se place à un point de vue général, toutes les substances conjonctives, quelles qu'elles soient, doivent être rapportées en fin de compte à des *coagulations du milieu intérieur*. Elles apparaissent comme dans un *blastème*, et par suite de la *convergence des conditions nécessaires*. Les éléments figurés dont elles sont composées ne résultent pas de la division ou de la transformation d'un élément figuré préexistant et vivant; ce sont des *créations*, et par là ces substances diffèrent essentiellement des éléments cellulaires qui, seuls, possèdent le mode d'activité physico-chimique caractéristique de la *vie*.

Revenons au jeune faisceau nerveux qui résulte de la dissociation de la travée névroglique primitive. Chacune de ses fibres s'est fait une nouvelle gaine de Schwann qui a pris les caractères d'une gaine de Schwann adulte et qui diffère de la gaine de Schwann primitive: 1° parce qu'elle est plus épaisse; 2° parce que, au moins dans les conditions normales, elle ne subit plus la transformation collagène. Pourtant les fibroblastes sont entrés dans le nerf; mais ils se bornent à assurer la croissance du névrilemme interne. C'est que les conditions ont bien changé : les neurites se sont myélinisés et ont repris leur chondriome normal; ils ne présentent plus ces manifestations d'une sécrétion active qui caractérisaient les jeunes neurites au début du processus; de plus la névroglie a atteint le terme de son évolution. Le résultat de cet équilibre qui s'est établi dans l'élément nerveux se traduit par un équilibre nouveau dans ses enveloppes; il existe maintenant autour de la fibre nerveuse deux systèmes de coagulation qui restent distincts : la gaine de Schwann et l'endonèvre conjonctif. L'une relève étroitement de l'élément nerveux, mais il ne faudrait pas croire que l'autre en soit affranchi; par l'intermédiaire des fibroblastes les fibres nerveuses gouvernent encore les fibres collagènes de l'endonèvre, ainsi qu'on le sait. Elles excitent leur formation, puisque l'endonèvre se développe en même temps que les fibres achèvent de grandir; elles la réfrènent puisque leur altération entraîne la sclérose.

Action coagulante d'un côté, action anti-coagulante de l'autre, voilà qui nous ramène aux lois de la coagulation fibrineuse.

Mais ce mécanisme nous apparaîtra plus clairement si, au lieu de considérer ce qui se passe dans le petit milieu situé autour d'une fibre isolée, nous nous adressons au bourgeon nerveux tout entier, c'est-à-dire à un organe (1).

(1) Les moyens de réunion du nerf sectionné; tractus fibreux, bourgeons nerveux. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 479.

Ce bourgeon ne se comporte pas, à l'égard du milieu intérieur, comme la somme arithmétique de ses éléments; il constitue une unité d'un ordre supérieur, et à ce titre il acquiert des qualités nouvelles.

Si, dans l'épaisseur de son parenchyme, les phénomènes de coagulation sont réfrénés, à sa surface ils sont favorisés puisque l'on voit apparaître une épaisse capsule fibreuse qui enveloppe le bourgeon. Cette capsule est bien évidemment sous la dépendance du bourgeon nerveux; sans lui, elle ne se serait pas développée. Elle se continue avec la gaine lamelleuse du nerf, mais ne possède pas du tout la même structure et ne peut être considérée comme le simple produit d'une activité régénératrice propre de cette membrane, car nous savons que les membranes fibreuses, dans les plaies simples et aseptiques, ne donnent lieu à aucune réaction qui soit comparable à celles qui se produisent dans les plaies où les nerfs sont intéressés. D'ailleurs, la formation de la gaine lamelleuse chez l'embryon résulte de phénomènes qui sont sensiblement du même ordre que ceux qui donnent naissance à la capsule fibreuse du bourgeon nerveux des cicatrices; la gaine lamelleuse normale ne possède par elle-même aucune propriété spéciale; elle doit sa constitution uniquement à sa place dans le nerf et aux rapports qu'elle a contractés avec les éléments nerveux proprement dits *dès l'origine*.

Au début du processus cicatriciel, lorsque les jeunes neurites sont chargés de grains de sécrétion, on voit tous les fibroblastes du voisinage entrer en activité sécrétoire et se multiplier, aussi bien ceux de la gaine lamelleuse que ceux de l'endonèvre et ceux du tissu conjonctif ambiant. Tous sont pareils; ce qui cause la différence entre les produits de l'activité des uns et des autres, c'est uniquement la situation de chacun d'eux, par rapport au bourgeon nerveux.

Tous ces dispositions s'expliquent si l'on considère que les conditions qui amènent la coagulation et celles qui l'empêchent ne peuvent pas se propager avec une facilité identique. Ces conditions, nous nous les représentons actuellement sous la forme de substances solubles spécifiques; or, nous savons que les différentes substances possèdent des diffusibilités différentes.

Nous admettrons donc que le **système neurite-névroglie-fibroblaste** (2), *qui constitue ce que l'on peut appeler « l'élément de tissu » dans le nerf périphérique, produit des substances coagulantes et des substances anti-coagulantes* (sans parler des substances coagulables qui sont pro-

(1) Ce système, exclusivement propre au nerf *périphérique*, peut se décompléter, mais uniquement dans l'ordre indiqué ci-dessus : il peut perdre son neurite et se transformer en un système : névroglie-fibroblaste beaucoup plus sclérogène que le système complet, enfin le fibroblaste peut rester seul; mais jamais le neurite n'existe sans névroglie et fibroblastes, et jamais la névroglie ne se montre sans fibroblastes satellites.

blablement nécessaires à la formation de la gaine de Schwann); *par la combinaison de leurs périmètres de diffusion, ces substances modèlent le tissu conjonctif et les enveloppes du nerf, aussi bien dans la régénération que dans le développement embryonnaire normal.*

Qu'il s'agisse d'un bourgeon de cicatrice nerveuse, d'un organe embryonnaire ou de l'embryon lui-même, le dessin tracé par l'ensemble des périmètres de diffusion autour des éléments anatomiques et des groupements simples ou composés de ces éléments, nous apparaît donc comme le plan de l'édifice conjonctif. Ce plan est destiné à se modifier continuellement au cours du développement normal, à mesure que les parties exécutées viennent transformer les périmètres de diffusion; aussi le processus ne peut-il se dérouler régulièrement que s'il reste continu. C'est la raison pour laquelle les cicatrices ne reproduisent jamais exactement les tissus qu'elles remplacent, mais restent toujours des raccommodages; et c'est pourquoi, en particulier, l'enveloppe fibreuse des portions régénérées d'un nerf ne reprend jamais la structure d'une gaine lamelleuse normale.

Mais ces considérations ne suffisent pas à rendre compte de toutes les dispositions. Il faut y ajouter la notion de l'influence des actions mécaniques, qui a été si bien étudiée par Roux et ses élèves.

Cette influence se voit clairement dans les cicatrices nerveuses (1); elle est due à la constitution moléculaire des coagulums albuminoïdes physiologiques. On sait qu'il existe deux types de ces coagulums : le *type fibrineux* et le *type caséeux*. Ce dernier, impropre à l'édification des tissus, ne se rencontre, en dehors de la cavité du tube digestif, que dans des productions pathologiques. Le type fibrineux, au contraire, est éminement plastique, et c'est à lui qu'appartiennent toutes ces substances conjonctives. Or, les fibrilles qui caractérisent ce type, résultent de la juxtaposition de micelles où les molécules sont orientées; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que leur direction, et par conséquent toute la disposition des ensembles qu'elles forment, soient influencées par les pressions, les tractions, les frictions, en un mot par toutes les causes mécaniques qui contribuent à modeler le tissu conjonctif.

C'est grâce à l'ensemble de leurs propriétés et de leur mode de formation que les coagulations du milieu intérieur peuvent, tout à la fois, construire l'*habitation des unités protoplasmiques* et édifier *la charpente de l'individu*, sans que pour cela les phénomènes physiques et chimiques dont elles sont le siège soient par eux-mêmes les manifestations d'une vie propre.

Les substances qui résultent de ces coagulations croissent par intussusception, évoluent et se transforment en structures compliquées et variées alors que les énergides qui leur ont donné naissance, et qui

(1) *Loc. cit.*

continuent à les gouverner, gardent une forme extérieure relativement simple.

SUR LES DISPHARAGES DES RAPACES[1],

par L.-G. SEURAT.

On a signalé deux Dispharages parasites de l'Effraie, l'*Acuaria laticeps* (Rud.) et l'*Acuaria involuta* (Linstow); l'examen de matériaux provenant de plusieurs Effraies et leur comparaison avec les Dispharages recueillis dans l'œsophage de Rapaces diurnes nous a permis de constater l'identité, soupçonnée par Mueller (1897), de ces deux formes. Dans les lignes qui suivent, nous reprenons la description de l'*Acuaria laticeps* et décrivons une forme qui nous paraît nouvelle.

Acuaria laticeps (Rud.). Syn. *Acuaria laticeps* ♂, Seurat, *Compte rendus de la Société de Biologie*, t. LXXVIII, p. 42; *Spiroptera laticeps* Rud., 1819; *Dispharagus laticeps* Duj., 1845; *Filaria laticeps* Schn., 1866; *Filaria involuta* Linstow, 1879; *Spiroptera fallax* Siebold, 1837; *Dispharagus spiralis* Linstow, 1883.

Cuticule épaisse, striée transversalement, à stries espacées de 7 à 8 µ, ornée dans la région céphalique de cordons cutanés qui descendent le long des faces dorsale et ventrale jusqu'au delà de l'anneau nerveux, puis se repliant en anse, remontent sur les faces latérales sur les *deux tiers* de leur longueur et viennent s'unir deux à deux au niveau du tiers postérieur de la cavité buccale. A quelque distance au delà de ces cordons on observe, sur les aires latérales, une paire de papilles tricuspides subsymétriques (1).

Le pore excréteur s'ouvre sur la ligne médiane ventrale à peu de distance, au delà des cordons ventraux; il est en rapport avec une glande excrétrice impaire grêle, de 360 µ de longueur, où viennent aboutir les canaux excréteurs.

Bouche limitée par deux lèvres latérales portant chacune une dent conique à pointe légèrement déjetée du côté externe. A la base des lèvres et près de l'origine des cordons cutanés se trouve une paire de papilles. Cavité buccale tubuleuse, allongée, finement striée transversalement. Œsophage musculaire entouré dans sa région tout à fait antérieure par l'anneau nerveux.

(1) Linstow mentionne ces papilles comme situées au voisinage des cordons cutanés et en fait une caractéristique de sa *Filaria involuta*; en réalité, cette position antérieure tient à l'observation de spécimens rétractés, comme l'atteste d'ailleurs la conformation sinueuse des cordons, conformation que l'auteur allemand considère, à tort, comme un autre caractère de son espèce.

Femelle. — Longueur totale, $9^{mm}8$ à $12^{mm}6$. Queue courte, conique, arrondie à l'extrémité ; à peu de distance de celle-ci, elle présente deux papilles latéro-ventrales, près desquelles sont les pores caudaux. Papilles intestinales latérales asymétriques situées, la droite à 660 μ, la gauche à 840 μ au delà de la vulve.

Vulve s'ouvrant au centre d'un écusson légèrement en saillie, au delà du milieu du corps, aux trois cinquièmes environ de la longueur. Ovéjecteur court, dirigé vers l'arrière; l'ovéjecteur cuticulaire, de 270 μ de longueur, comprend un vestibule en forme de cornue, à cavité spacieuse et à paroi musculaire épaisse ; au niveau du sphincter, la cavité se rétrécit brusquement, tandis que l'épaisseur de la tunique musculaire augmente. Sphincter de 120 μ de longueur, caractérisé par l'existence de cellules musculaires longitudinales ayant la même longueur que l'organe; l'assise de muscles circulaires diminue d'épaisseur à mesure qu'on se rapproche de la trompe, n'étant plus formée que d'une assise de cellules au niveau de son passage à celle-ci. Trompe impaire courte (150 μ), branches paires (660 μ de longueur) divergentes. Utérus opposés. Œufs ovoïdes, à coque épaisse, larvés à maturité.

Mâle. — Corps grêle, de petite taille ; extrémité caudale (non enroulée en spirale chez l'animal vivant), ornée de longues et larges ailes latérales hyalines, couvertes de petits points brillants, venant s'unir en avant de la pointe caudale; lèvre supérieure du cloaque non saillante. Quatre paires de papilles préanales équidistantes, pédonculées, les seconde et quatrième portées par un pédoncule plus court (50 μ), les première et troisième plus longuement (70 μ) pédonculées, à pédoncule replié aboutissant à une papille plus rapprochée de la ligne médiane que les deuxième et quatrième. Cinq paires de papilles post-anales, disposées en trois groupes ; la cinquième paire de papilles, très éloignée des autres, est située à peu de distance de l'extrémité caudale ; en avant se trouvent les orifices des pores caudaux. Les papilles des deuxième et quatrième paires sont plus courtement pédonculées que celles des première et troisième; ces dernières papilles sont, d'autre part, plus rapprochées de la ligne médiane.

Spicules inégaux (rapport de longueurs, chez les Dispharages provenant des Rapaces nocturnes aussi bien que chez ceux des Rapaces diurnes : 3,6), le droit, court et large, obtus à l'extrémité, est courbé en lame de faux ; le gauche, plus grêle, est beaucoup plus allongé. Il ne présente pas le crochet terminal qu'indique Linstow, mais il est ailé, cette aile devenant brusquement plus large à l'extrémité.

Habitat. — Œsophage de l'Épervier (*Accipiter nisus* L.), 12 femelles, 2 mâles trouvés chez un jeune Oiseau de deux mois et demi, Mascara, juillet 1914 ; estomac de l'Effraie (*Strix flammea* L.) Bordj. — Menaïel, Dr Pron; environs d'Alger, M. Plantey, 6 décembre 1913.

Acuaria affinis n. sp. — Synonym. *Filaria laticeps* e. p. Mueller, 1897; *Acuaria laticeps* ♀ Seurat, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXXVIII, p. 41-44, fig. 1.

Corps robuste, allongé; cuticule épaisse, striée transversalement. Les cordons cutanés, plus allongés que chez l'*Acuaria laticeps*, descendent jusqu'à la hauteur du pore excréteur chez la femelle, puis se recourbent en anse et remontent le long des aires latérales sur les *quatre cinquièmes* de leur longueur, venant s'unir deux à deux à une

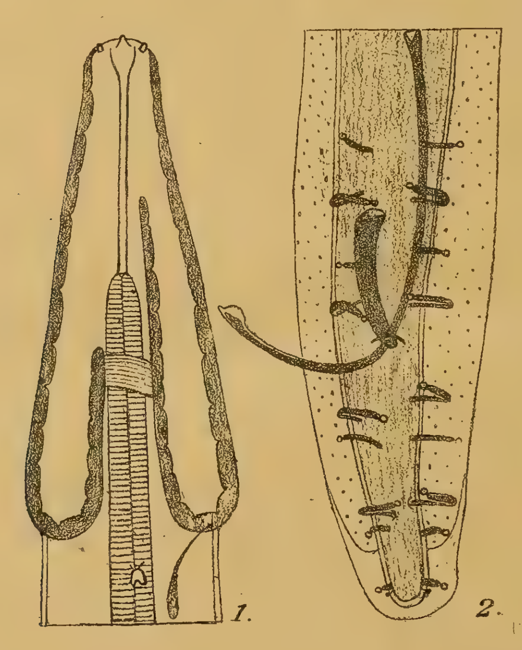


Fig. 1. — *Acuaria affinis* Seurat. Extrémité céphalique d'un jeune individu femelle à cordons récurrents non encore anastomosés, vue du côté droit. La papille post-cervicale est bicuspide.

Fig. 2. — *Acuaria laticeps* (Rud.). Extrémité caudale du mâle vue par la face ventrale, montrant les ailes caudales, les papilles génitales et les spicules.

courte distance de l'extrémité céphalique. L'*Acuaria affinis* est remarquable par la tendance que présentent les cordons récurrents à rester indépendants : chez presque tous les mâles examinés, ils ne s'unissent pas; chez un spécimen femelle, ils sont unis du côté droit, tandis qu'ils n'arrivent même pas en contact du côté gauche. Papilles tricuspides latérales situées à quelque distance au delà des cordons (chez un spécimen femelle jeune, la papille gauche est tricuspide, tandis que la papille droite ne présente que deux pointes, dont l'une plus grosse). Pore excréteur s'ouvrant sur la ligne médiane à la hauteur de la termi-

naison des cordons cutanés ventraux chez la femelle, un peu au delà de ceux-ci chez le mâle, et en rapport par un court canal cuticulaire avec une glande excrétrice unicellulaire.

Lèvres buccales présentant une dent tronquée à l'extrémité et portant une paire de papilles céphaliques saillantes près de leur angle d'insertion. Cavité buccale tubuleuse, allongée, striée transversalement. Œsophage court.

Acuaria des Rapaces :	*A. laticeps.*			*A. affinis.*		
	♀	♀	♂	♀ jeune	♀ adulte	♂
Longueur totale	$9^{mm}800$	$12^{mm}570$	$7^{mm}250$	$12^{mm}7$	$19^{mm}3$	$13^{mm}5$
Épaisseur maxima	250 µ	410 µ	230 µ	300 µ	612 µ	290 µ
Longueur des cordons cutanés	440	504	336	480	660	395
Queue	220	210	445	240	360	360
Distance à l'extrémité céphalique :						
du milieu de l'anneau nerveux.	325	»	255	375	410	360
des papilles tricuspides .	540	648 et 684	480	588	696	445 et 468
du pore excréteur. . . .	432	516	372	516	660	420
de la vulve	$5^{mm}742$	$7^{mm}095$	»	$6^{mm}864$	9^{mm}	»
Cavité buccale	258 µ	252 µ	195 µ	275 µ	300 µ	265 µ
Œsophage musculaire . .	735	792	720	530	875	864
— entier	$3^{mm}243$	$3^{mm}500$	$2^{mm}870$	$3^{mm}168$	$4^{mm}010$	$4^{mm}165$
Rapport de la longueur du corps à celle de l'œsophage.	3	3,6	2,5	4	4,5	3,2
Spicules { droit.	»	»	170 µ	»	»	156 µ
Spicules { gauche	»	»	612	»	»	372
Œufs.	42 µ × 21	36 µ × 22	»	»	38 µ × 28	»
Habitat.	Strix.	Épervier.	Strix.	Strix.	Strix.	Strix.

Femelle. — La longueur totale varie de $11^{mm}2$ à $27^{mm}5$. Corps allongé, de couleur blanche. Queue courte, digitiforme, portant une très petite pointe à son extrémité ; pores caudaux, subterminaux, situés respectivement à 14 (gauche) et 17 µ (droit) de l'extrémité. Papilles intestinales latérales post-vulvaires.

Vulve non saillante, très petite, s'ouvrant immédiatement *en avant* du milieu du corps (au delà du milieu chez la femelle jeune). Ovéjecteur dirigé vers l'arrière, conformé comme celui de l'*Acuaria laticeps* ; de même que celui-ci, il est remarquable par sa brièveté : il mesure 420 μ de longueur totale, dont 210 μ pour l'ovéjecteur cuticulaire. Œufs à coque épaisse, larvés à maturité.

Mâle. — Corps grêle, plus robuste toutefois que celui du mâle de l'*Acuaria laticeps*; extrémité caudale enroulée en spirale chez l'animal tué par la chaleur. Queue courte, effilée, ornée de deux ailes caudales étroites; vue par la face ventrale, les ailes étalées, elle apparaît triangulaire, pointue à l'extrémité, tandis que celle de l'*A. laticeps* est large et arrondie à l'extrémité.

La disposition des papilles génitales est absolument identique à celle que nous avons décrite chez l'*A. laticeps*; de même que chez cette dernière forme, les premières et troisièmes papilles préanales et les premières et troisièmes post-anales sont plus internes et plus longuement pédonculées que les autres. Pores caudaux en avant de la cinquième paire. Spicules inégaux, beaucoup plus courts que chez l'*A. laticeps*; le rapport de leurs longueurs est également plus petit.

Habitat. — Œsophage de l'Effraie, Bordj-Menaïel (Kabylie), 20 décembre 1913 (Dr Pron), Corso (M. Plantey), 6 décembre 1913.

Affinités. — Cette espèce, par l'ornementation de la région céphalique, la forme de l'ovéjecteur, la disposition des papilles génitales du mâle, présente la plus grande similitude avec l'*Acuaria laticeps* qui vit à côté d'elle, dans l'œsophage de l'Effraie. Elle est caractérisée par sa robustesse, par la longueur plus grande des branches récurrentes des cordons cutanés, la longueur relative plus faible de l'œsophage, la position de la vulve au milieu du corps, la longueur plus faible de la queue du mâle et des spicules, et le rapport différent de longueurs de ceux-ci.

D'autre part, ce Nématode, par la conformation de l'ovéjecteur, des papilles génitales du mâle et la tendance des cordons récurrents à rester indépendants, présente des affinités très étroites avec les Dispharages à cordons récurrents non anastomosés, en particulier avec l'*Acuaria noctuæ* Seurat. Ce dernier porte de petites papilles post-cervicales bicuspides; mais, comme nous l'avons vu, cette disposition des papilles peut être réalisée chez l'*Acuaria affinis*.

Les *Synhimantus* (*Acuaria* à cordons récurrents anastomosés) constituent un rameau issu du groupe des *Dispharynx* (*Acuaria* à cordons cutanés indépendants) qui a évolué en même temps que ceux-ci, les plus primitifs des Dispharages étant les *Acuaria* à cordons droits (*Acuaria anthuris* Rud.).

Sur deux Filaires des reptiles du Nord-Africain,

par L.-G. Seurat.

Filaria jubæ nov. nom. (1) Syn.? *Filaria rubella* Rud. e. p.; *Spiroptera bufonis* Stossich 1900. — Larve 3e stade. — Corps allongé, légèrement aminci aux extrémités. Queue très courte, brusquement atténuée et terminée par une pointe diaphane de 60 μ de longueur.

Cuticule épaisse, transparente, finement striée transversalement, à stries peu apparentes; à l'endroit où l'extrémité céphalique se rétrécit en tronc de cône, la cuticule est épaissie, donnant l'apparence d'une grosse papille à ce niveau (fig. 1, C); la cuticule sous-jacente est également fortement épaissie en cet endroit. Cellules musculaires allongées, très nombreuses; leurs prolongements entre-croisés forment un réseau assez serré qui masque les organes internes.

Papilles post-cervicales très petites, difficilement visibles, situées au delà du pore excréteur, au-dessus du bord supérieur des aires latérales. Aires latérales étroites (95 μ de largeur), de couleur sombre.

Pore excréteur ventral, très petit, situé immédiatement au delà du bord postérieur de l'anneau nerveux; il est en rapport, par un canal rectiligne de 180 μ de longueur, à parois chitineuses épaisses, dirigé obliquement vers l'arrière, avec une glande énorme, appliquée contre la face ventrale de l'œsophage, glande qui s'étend, sur une longueur de 1 millim. 150, jusqu'à une petite distance de l'extrémité de cet organe; la masse protoplasmique centrale de la glande est d'une coloration plus foncée que la masse périphérique. Extrémité céphalique tronconique; bouche orbiculaire, très petite (12 μ de diamètre) entourée de six papilles saillantes. Pas de cavité buccale. Le pharynx, court (30 μ), est complètement transparent et traversé par les baguettes chitineuses qui se poursuivent dans l'œsophage. Œsophage musculaire entouré, vers son milieu, par l'anneau nerveux. La limite des œsophages musculaire et glandulaire est peu marquée, l'œsophage glandulaire étant toutefois de couleur plus foncée. Intestin rectiligne; rectum court.

Habitat. — Larves trouvées encapsulées dans la cavité thoracique du *Zamenis hippocrepis* L., près de la pointe du poumon, Kouba (Alger), 16 septembre 1916, et dans celle du *Trogonophis wiegmanni* Kaup., Tipaza, janvier 1912 (2). L'absence de toute ébauche des organes génitaux externes montre que ces larves sont au troisième stade; elles sont d'ailleurs sur le

(1) Juba II, roi de Maurétanie.

(2) Stossich a décrit cette forme sur des spécimens trouvés encapsulés dans la cavité abdominale du *Bufo vulgaris* Laur. (Catane).

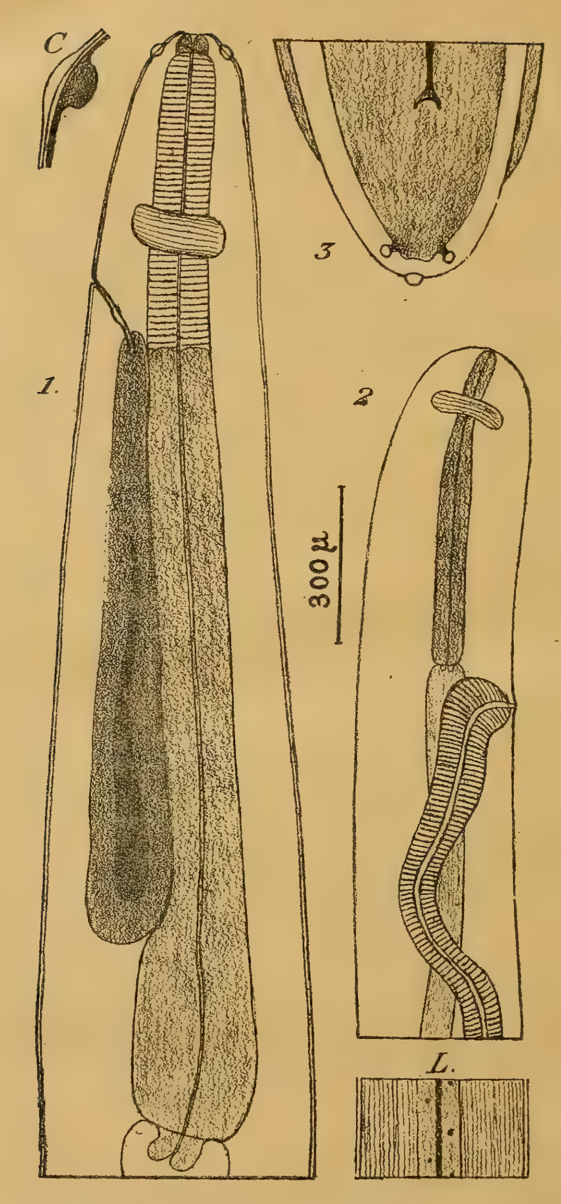


Fig. 1. — *Filaria jubæ* Seurat. Extrémité céphalique vue du côté gauche, montrant l'œsophage et la glande excrétrice. C, épaississements cuticulaires de la région céphalique vue à un plus fort grossissement.

Fig. 2-3. — *Filaria candezei* Fraipont. 2, extrémité antérieure vue du côté droit d'une femelle jeune, montrant l'œsophage et l'ovéjecteur cuticulaire. L, ligne latérale.

3, extrémité caudale de la femelle, vue par la face ventrale, montrant les aîles latérales, l'anus et les papilles subterminales.

(*L'échelle 300 μ est relative aux figures 1 et 2.*)

point de passer au quatrième, car sous la cuticule actuelle on observe celle du quatrième stade.

Affinités. — Cette Filaire, dont la forme adulte est inconnue (1), est nettement caractérisée par la brièveté de l'œsophage et par le développement exagéré de la glande excrétrice.

			Filaria jubæ (Larve).	
Longueur totale			43mm8	38mm3
Épaisseur maxima			816 µ	850 µ
Queue			132	120
Distance à l'extrémité céphalique :	du milieu de l'anneau nerveux		420	»
	des papilles post-cervicales	droite	660	»
		gauche	612	»
	du pore excréteur		475	445
Œsophage musculaire			570	»
— entier			2mm050	1mm980
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage			22	19
Rectum			240 µ	220 µ
Habitat			*Zamenis.*	*Trogonophis.*

Elle paraît voisine de la *Filaria haje*, larve encapsulée dans le Naja (Egypte), mais la description insuffisante que donne Wedl de celle-ci ne permet pas de se prononcer sur les affinités des deux formes. Ses affinités avec le *Spiroptera mugientis* Linstow sont également difficiles à préciser.

Filaria candezei Fraipont 1882. — Corps allongé, filiforme, atténué dans la région postérieure. Extrémité céphalique régulièrement arrondie, sans papilles. Cuticule épaisse, marquée chez le mâle d'une très fine striation transversale peu apparente. Aires latérales larges (1/3 de la largeur du corps) et très apparentes, à cause de leur coloration plus foncée (2); la cuticule est, en leur milieu, soulevée en une aile latérale étroite, s'étendant sur toute la longueur du corps. Cellules musculaires

(1) Rizzo (1902) a signalé une Filaire adulte dans la cavité abdominale du *Zamenis gemonensis* Laur., mais la brève description qu'il donne de l'unique spécimen qu'il a observé, ne permet pas de se prononcer sur ses affinités.

(2) C'est probablement l'aire latérale que Cathoire signale comme « un tube glandulaire qui vient s'ouvrir près de l'extrémité céphalique ». Cathoire, qui ignore le travail de Fraipont, donne d'ailleurs une description souvent erronée de cette Filaire.

nombreuses, étroites et allongées; leur ensemble donne l'aspect d'une striation longitudinale. Pas de pore excréteur..

Bouche terminale, arrondie, très petite, entourée d'un cercle de six papilles non saillantes et de quatre papilles plus externes disposées en croix à la limite du cercle péribuccal; cavité buccale très petite. Œsophage remarquable par sa brièveté; la limite des œsophages musculaire et glandulaire est peu nette, étant simplement marquée par la largeur plus grande du second; l'œsophage musculaire est entouré par un large anneau nerveux.

	Filaria candezei Fraipont.		
	♂	♀	♀ jeune
Longueur totale	$25^{mm}5$	69^{mm}	40^{mm}
Épaisseur maxima	336 η	550 μ	325 μ
Queue	55	100	180
Distance à l'extrémité céphalique : du milieu de l'anneau nerveux	120	192	110
Distance à l'extrémité céphalique : de la vulve	—	$1^{mm}2$	660
Œsophage musculaire	»	»	220
— entier	576	720 μ	636
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage.	44	96	62
Embryons utérins (longueur)	—	112	»
Spicules droit	50	—	—
Spicules gauche	175	—	—

Intestin rectiligne, de couleur jaune serin, coloration visible par transparence (1). Rectum étroit et très allongé. Anus très petit. Pas de papilles post-cervicales.

Femelle. — La longueur de la femelle varie de 40 à 103 millimètres (les exemplaires de Fraipont mesurent 100 à 120 millimètres, ceux de Cathoire 70 à 120 millimètres). Corps atténué dans la région postérieure, laquelle est souvent enroulée en tire-bouchon. Queue courte, digitiforme, terminée par un bouton à surface lisse; en avant de ce bouton, une paire de papilles latéro-ventrales. Anus petit, à lèvres non saillantes, en rapport avec un rectum allongé (190 μ) et très étroit.

(1) Castellani et Willey (1905) donnent cette couleur de l'intestin comme caractéristique de leur *Filaria flavescens*, du *Calotes versicolor* (Ceylan).

Deux ailes latérales étroites, s'étendant sur toute la longueur du corps et venant se terminer à peu de distance de la pointe caudale.

Vulve à peine saillante, située immédiatement au delà de la terminaison de l'œsophage. L'ovéjecteur cylindrique, rectiligne, est dirigé vers l'arrière et mesure 3 millim. 5 de longueur; la région cuticulaire, de 1 millim. 5 de longueur, est à parois musculaires très épaisses ; on y trouve de nombreux embryons qui s'agitent avec vivacité. La trompe, musculo-épithéliale, se divise en deux branches parallèles qui courent vers l'arrière et rejoignent les utérus. Ceux-ci, plus allongés que le corps, sont presque égaux (165 et 135 millimètres chez une femelle de 69 millimètres); repliés sur eux-mêmes, ils occupent presque toute la cavité du corps. Leur région distale est brusquement élargie en un vaste réceptacle séminal, de 2^{mm}200 de longueur, bourré de spermatozoïdes. Les réceptacles séminaux sont respectivement situés, l'un dans la région postérieure, à 13 millimètres de la pointe caudale chez une femelle de 40 millimètres de longueur, l'autre dans la région antérieure du corps, à 4^{mm}5 de l'extrémité céphalique (Cathoire indique à tort les utérus comme se terminant en cul-de-sac à quelque distance de la queue). Oviductes grêles, de 4^{mm}8 de longueur; ovaires grêles et relativement courts 28^{mm}2). Cette forme est ovovivipare ; les œufs, de 35 μ de longueur sur 18 μ de diamètre transversal, éclosent dans les utérus et les embryons, de 120 à 140 μ de longueur, enveloppés d'une gaine transparente (membrane vitelline), circulent dans le sang de l'hôte.

Mâle. — Corps beaucoup plus petit que celui de la femelle (25 à 35 millimètres), marqué d'une fine striation transversale peu apparente. Extrémité postérieure grêle, recourbée vers la face ventrale, non enroulée en spirale. La coloration jaune serin de l'intestin est très apparente dans la moitié antérieure du corps; au delà, elle est masquée par la teinte foncée du tube génital.

Cloaque non saillant, s'ouvrant à peu de distance de l'extrémité caudale. Les ailes latérales, étroites, s'élargissent brusquement, à 2 millimètres en avant, du cloaque, en deux longues ailes caudales hyalines qui s'étendent jusqu'au voisinage de l'extrémité caudale, qu'elles ne dépassent pas.

Le nombre des papilles génitales est variable : la disposition normale comporte quatre paires de grosses papilles préanales, brièvement pédonculées, de plus en plus grosses à mesure qu'elles sont plus éloignées du cloaque et deux paires de papilles post-anales, la première, aussi grosse que la troisième préanale, insérée immédiatement au delà du cloaque, la seconde subterminale; il existe, en outre, une papille sessile impaire sur la lèvre supérieure du cloaque et une paire de très petites papilles sessiles post-anales, difficilement visibles. Les autres dispositions observées sont les suivantes :

1° Trois paires de papilles préanales ; deux paires de papilles post anales.

2° Trois papilles préanales à droite, quatre à gauche; deux paires de papilles post-anales, la première post-anale droite rejetée à gauche, à côté de la première post-anale gauche (le nombre total des papilles se trouve ainsi être de sept à gauche et de quatre à droite).

3° Quatre papilles préanales à droite, trois à gauche; deux paires de papilles post-anales.

4° Cinq papilles préanales à droite (la seconde plus petite), quatre à gauche; deux paires de papilles post-anales, la première longuement pédonculée.

Spicules inégaux, le gauche moins fortement chitinisé dans sa moitié distale; le droit, court et large, est creusé en gouttière et bifurqué à son extrémité, la branche droite de la fourche se terminant par deux petites pointes.

Habitat. — Tissu conjonctif sous-cutané, régions thoracique et abdominale, tissu musculaire de l'*Uromastix acanthinurus* Bell. race *nigriventris*, Aïn Sefra (Sud oranais, 16 septembre 1916), 16 femelles, 11 mâles; *id.* Beni Ounif (Dr Foley); *Uromastix acanthinurus*, Sud tunisien (Cathoire, A. Weiss) (1).

Affinités. — Cette espèce, nettement caractérisée par l'existence des ailes latérales, la brièveté de l'œsophage et le grand développement des ailes caudales du mâle, se rapproche de la *Filaria furcata* Linstow, du Caméléon de Madagascar (*Chamaeleo oustaleti* Mocq.). La description insuffisante de celle-ci, donnée par Linstow, ne permet pas de se prononcer sur l'identité possible de ces deux formes.

Reproduction expérimentale des formes putrides de la gangrène gazeuse,

par M. Weinberg et P. Séguin.

Les cliniciens sont d'accord pour attribuer à la putridité une certaine importance dans le diagnostic de la gangrène gazeuse. Ce symptôme, qui est en effet souvent précoce, peut être un bon signe de l'imminence de la complication gangreneuse. En fait, dans beaucoup de cas de gangrène déclarée, l'odeur dégagée par la plaie est franchement putride. Dans d'autres cas cette putridité de la lésion est peu marquée. Il arrive même qu'elle puisse faire complètement défaut.

L'étude bactériologique de la flore des cas putrides de gangrène gazeuse nous a montré que l'on y rencontrait toujours une association microbienne, constituée par les agents pathogènes de l'affection, se

(1) Nous n'avons jamais rencontré cette Filaire à Bou Saâda, chez plusieurs centaines d'Uromastix examinés.

développant concurremment avec des microbes putrides. Parmi ceux-ci le plus fréquent est sans aucun doute le *B. sporogenes*.

Nous avons eu l'occasion récemment d'indiquer quelles lésions produisaient chez le cobaye les races virulentes de ce germe (1). Des doses convenables de culture de *B. sporogenes* provoquent dans la cuisse du cobaye l'apparition d'une gangrène gazeuse putride.

Il est très remarquable que cet anaérobie soit l'unique microbe que nous ayons rencontré dans la flore des affections gazeuses, qui soit capable, à lui seul, de causer chez le cobaye la destruction gazeuse putride des tissus.

Les microbes anaérobies les plus dangereux de la gangrène gazeuse ne reproduisent pas chez l'animal de lésions véritablement putrides. Les lésions de *B. œdematiens*, celles de V. septique ne sont pas fétides. Le phlegmon gazeux du *B. perfringens* dégage parfois une odeur d'hydrogène sulfuré, mais qui n'est pas la véritable odeur de la putréfaction.

Nous avons cherché à reproduire à coup sûr chez l'animal le syndrome gangrène gazeuse putride en réalisant expérimentalement les associations microbiennes observées dans les formes putrides de la gangrène gazeuse humaine, c'est-à-dire, en inoculant à l'animal des cultures de *B. sporogenes* mélangées à des cultures soit de *B. perfringens*, soit de *B. œdematiens*, soit de vibrion septique.

La diversité des lésions observées ne peut être comprise que si l'on tient compte de quelques expériences brièvement rapportées dans notre dernière note; nous avons pu montrer que le filtrat de cultures de *B. sporogenes* exerce une action différente sur les toxines des trois anaérobies pathogènes principaux de la gangrène gazeuse.

Le filtrat de *B. sporogenes* détruit la toxine du *B. œdematiens*. Mélangeons dans un verre stérile 1/50 de c.c. de toxine de *B. œdematiens* avec 1 c.c. de filtrat de *B. sporogenes*. Portons le mélange pour une heure à l'étuve à 37°. Injectons-le alors sous la peau du ventre du cobaye. Les animaux injectés n'ont aucune lésion appréciable et survivent.

Des témoins inoculés avec 1/50 et 1/100 de toxine de *B. œdematiens* présentent au contraire en vingt-quatre heures un gros œdème étendu à tout l'abdomen, lequel progresse le jour suivant. Ils meurent en soixante heures environ.

Un cobaye ayant reçu dans les conditions indiquées plus haut 1/4 de c.c. de la toxine de *B. œdematiens* (au moins 25 doses mortelles) mélangé à 1 c.c. de filtrat de *B. sporogenes*, n'est mort qu'en quatre jours et demi avec des lésions plus faibles que celles produites par 1/100 de c.c. de toxine injectée isolément.

Nous avons montré de même que le filtrat de *B. sporogenes* altère

(1) Ces *Comptes rendus*, séance du 2 décembre 1916, p. 1028-1031.

in vitro la toxine du V. septique. Prenons 1 c.c. d'une toxine de V. septique. Cette dose a déterminé, en injection intraveineuse, la mort foudroyante de 4 cobayes témoins en trois à cinq minutes, avec crise de convulsions, dyspnée intense et mort par arrêt respiratoire. Injectons la même dose mélangée à 1 c.c. de filtrat de *B. sporogenes* ; le mélange a séjourné une heure à l'étuve. Les animaux ne présentent immédiatement aucun accident grave. Au bout d'une demi-heure environ éclate une crise de paralysie et de dyspnée, les animaux ont le poil hérissé, titubent, tombent puis se relèvent; au bout de deux heures ils sont à peu près rétablis. Sur 4 cobayes injectés avec le mélange 1 survit, 3 autres meurent dans la nuit en même temps que les animaux témoins qui ont reçu 1/2 et 1/4 de c. c. de toxine de V. septique en injection intraveineuse. 1 c. c. de filtrat de *B. sporogenes* a donc détruit en une heure d'étuve au moins la moitié de la toxine mélangée.

Toute différente est l'action du filtrat de *B. sporogenes* sur la toxine du *B. perfringens*. 1 à 2 c. c. de toxine de *B. perfringens* provoque, en injection sous-cutanée, l'apparition locale d'un gros œdème mou, étendu à tout l'abdomen, et auquel succède une escarre. L'animal guérit en 3-4 jours. Si l'on inocule sous la peau du cobaye un mélange de 1 à 2 c. c. de toxine de *B. perfringens* et 1 c. c. de filtrat de *B. sporogenes* (après une heure de séjour à l'étuve), on voit apparaître localement un gros œdème, au moins aussi développé que chez les témoins inoculés avec la seule toxine du *B. perfringens*. La lésion demande le même temps pour guérir.

Nous comprendrons maintenant plus facilement le résultat des inoculations de nos divers mélanges de cultures, *B. sporogenes* + anaérobies pathogènes.

Il est extrêmement facile de reproduire une forme putride de la gangrène gazeuse en associant le *B. sporogenes* au *B. perfringens*. Une dose isolément non pathogène de *B. sporogenes* (1 c.c. de culture en bouillon glucosé) mélangée à des doses faibles de culture de *B. perfringens* (1/4, 1/10 et 1/20 de c. c. de culture de vingt-quatre heures), tuent le cobaye en vingt-quatre à trente-six heures. Les lésions observées sont mixtes. La peau, dépouillée de ses poils, est gris verdâtre, mal odorante. La lésion est extrêmement putride. Les muscles sont liquéfiés grisâtres. Les veines sont noires, oblitérées. Il y a formation d'une grande poche de gaz et un œdème séreux rouge gris sale est étendu à une partie du tissu conjonctif de la peau de l'abdomen. Dans la sérosité pullulent les 2 microbes, *B. perfringens* et *B. sporogenes*.

Il est très vraisemblable que le *B. sporogenes* a pu se développer protégé contre la phagocytose par la toxine du *B. perfringens*; à son tour, il a exercé sur le *B. perfringens* une action favorisante. Nous comprenons ainsi comment un *B. perfringens*, qui dans notre expérience n'a tué un cobaye témoin qu'à la dose limite de 1/2 c.c. en quarante-

deux heures, puisse amener la mort d'un autre animal lorsqu'on l'inocule à dose très faible (1/20), en l'associant à 1 c.c. de culture de *B. sporogenes* (dose isolément non pathogène).

S'il est très facile de reproduire une lésion putride en associant le *B. sporogenes* au *B. perfringens*, on réussit moins facilement cette synthèse lorsqu'on associe le *B. sporogenes* au V. septique.

Si l'on mélange 1 c. c. de culture de *B. sporogenes* (dose isolément non pathogène) à des doses mortelles variables de culture de V. septique 1/10 de c. c., 1/20 de c. c., 1/50 de c. c.), les animaux meurent en douze ou vingt-quatre heures en présentant les lésions classiques de l'œdème malin. On n'observe pas de véritable putridité.

Nous comprenons que le *B. sporogenes* ne puisse se développer à l'abri du V. septique, puisque les produits de sécrétion du premier altèrent la toxine du second. Cette faible dose de *B. sporogenes* est vraisemblablement déjà phagocytée, quand le V. septique commence à se développer dans l'organisme du cobaye.

Pour réaliser à coup sûr la synthèse putride, il est nécessaire d'associer à une dose mortelle de culture de V. septique (1/4 ou 1/10 de c. c.) une dose de *B. sporogenes*, qui soit à elle seule pathogène (3 à 5 c. c. de culture).

Les cobayes succombent alors en douze à quinze heures en présentant des lésions mixtes caractéristiques. La peau est dépouillée de ses poils, verdâtre. Les muscles sont partiellement disséqués et digérés, transformés en bouillie au point d'inoculation. Un œdème rouge framboise est étendu à tout l'abdomen; l'odeur de la lésion est fortement putride.

L'association du *B. sporogenes* et du *B. œdematiens* est également très intéressante. Si l'on mélange 1 c. c. de culture de *B. sporogenes* (dose isolément non pathogène) à des doses mortelles variables de culture de *B. œdematiens* (1/4, 1/10, 1/20 de c. c.), on obtient parfois des lésions pures de *B. œdematiens* : œdème blanc ou blanc rosé, muscles hyperémiés mais non gangrenés, peu de gaz, pas d'odeur putride. Dans la sérosité des muscles ou rencontre presque exclusivement le *B. œdematiens*.

Chez d'autres cobayes, par contre, l'inoculation des deux microbes est suivie du développement de lésions mixtes : Les muscles sont rouge noir, partiellement liquéfiés, laissant le fémur à nu; un œdème rouge foncé envahit la paroi abdominale; Il y a une abondante production locale de gaz et la lésion a une odeur putride. Dans la bouillie musculaire le *B. sporogenes* mobile pullule à côté des bâtonnets immobiles du *B. œdematiens*.

Il est vraisemblable que, suivant les conditions de l'inoculation, ou suivant la résistance du cobaye vis-à-vis du *B. sporogenes*, celui-ci est tantôt totalement, tantôt seulement partiellement phagocyté, au

moment où le *B. œdematiens* commence à se développer dans l'organisme. Dans le premier cas on observe des lésions typiques à *B. œdematiens*, dans le second des lésions mixtes.

Il est remarquable que Conradi et Bieling (1), qui ont décrit les lésions produites par un microbe sans doute voisin du *B. œdematiens*, ont remarqué chez certains cobayes inoculés, des lésions exclusivement œdémateuses; chez d'autres cobayes, au contraire ils ont observé une destruction locale des muscles avec formation de nombreuses bulles de gaz.

Ces faits et d'autres déjà rapportés nous autorisent à penser que ces auteurs n'ont pas travaillé avec des cultures pures.

Pour conclure, il est possible de reproduire chez le cobaye la forme putride de la gangrène gazeuse en associant le *B. sporogenes* à un des trois principaux anaérobies pathogènes de la gangrène gazeuse. Cette expérience est surtout facile à réussir en associant le *B. sporogenes* au *B. perfringens*. D'ailleurs, c'est l'association *B. sporogenes-B. perfringens* qui a été le plus souvent trouvée par nous dans la gangrène gazeuse putride chez l'homme.

Sur la suture des nerfs. Présentation d'animaux. Note préliminaire,

par Albert Frouin.

Le nombre des observations chirurgicales sur la suture des nerfs augmente chaque jour, mais la plupart de ces publications hâtives annoncent seulement l'intervention opératoire et les résultats immédiats non défavorables de l'opération.

J'ai entrepris des expériences sur la suture des nerfs après section complète.

Je diviserai ces expériences en quatre séries.

1° Suture immédiate après section du nerf.

2° Suture à des temps plus ou moins éloignés de la section avec ablation totale du névrome de prolifération ou simple avivement de ce névrome.

3° Sections multiples sur un même nerf et sutures immédiates, ce qui correspond à une transplantation nerveuse.

(1) Conradi et Bieling. Zur Ætiologie und Pathogenese des Gasbrands. *Münch. Med. Wochenschrift*, 1916, n° 29, p. 1068-1070.

4° Suture à des temps plus ou moins éloignés de la section, la plaie restant ouverte et exposée à l'infection.

Dans la présente note, je ne parlerai que des expériences de la première série.

On peut se demander si les résultats expérimentaux et chirurgicaux différents et quelquefois contradictoires qui ont été publiés sur les sutures nerveuses, ne tiennent pas, pour une part, à des différences de technique.

La majeure partie des chirurgiens suturent les nerfs avec du catgut fin qui se résorbe, ils se servent le plus souvent de fines aiguilles de Reverdin ou d'aiguilles courbes pour sutures intestinales, on met alors deux à quatre points traversant de part en part le tronc nerveux, on les noue pour rapprocher les surfaces de section sans trop tirer. D'autres mettent 4 ou 6 points qui vont de la périphérie au centre du nerf. Ces fils noués mettent en contact les surfaces de section.

Le passage de ces fils détruit déjà un certain nombre de cylindraxes. Le fait de nouer ces fils de sutures emprisonne et détruit encore sur une certaine longueur des cylindraxes, enfin le catgut très fin employé pour faire les sutures a été stérilisé au moyen de liquides anhydres (alcool, acétone, solutions alcooliques de diverses essences ou d'antiseptiques, etc.), il se gonfle fortement dès qu'il se trouve en présence de l'eau, des liquides de l'organisme, les cylindraxes qui n'ont pas été emprisonnés dans les fils de sutures sont pincés par le fait du gonflement de ce catgut; d'autres sont déviés et ne se trouvent plus en contact. Enfin, on a signalé le rôle que joue le catgut comme support des cellules migratrices qui le détruisent et s'organisent en tissu cicatriciel.

J'ai employé pour les sutures nerveuses des aiguilles fines (les plus fines que l'on trouve actuellement sont le n° 14 de Kirby) et de la soie floche dont je me suis servi pour la suture des vaisseaux. Avec ce matériel, on peut suturer facilement la périnèvre sans toucher aux fibres du cylindraxe. Les points indépendants doivent entrer et sortir à 1 millimètre de la surface de section de la gaine du nerf, ils sont noués de façon à mettre en contact les surfaces de section du cylindraxe. Avec six points pour un sciatique de chien de 20 kilos, on a une coaptation parfaite et une suture solide.

J'ai opéré 17 animaux auxquels j'ai sectionné et suturé le sciatique immédiatement. Chez tous, les fonctions motrices sont revenues rapidement et déjà après quinze jours l'animal marche très bien sur la plante du pied.

Chez ces 17 animaux, je n'ai constaté qu'une seule fois des troubles trophiques passagers. Les ulcérations traumatiques résultant de l'attitude des animaux qui marchent souvent sur le dos du pied pendant les

premiers jours qui suivent l'opération guérissent toujours facilement. Chez les animaux dont on a sectionné le sciatique, les troubles trophiques et les ulcérations traumatiques sont graves : pertes des orteils, du pied et souvent infection qui amène la mort de l'animal.

Ce fait de la suppression des troubles trophiques et de la guérison spontanée et rapide des ulcérations traumatiques suffirait, à lui seul, pour justifier, dans la pratique, la suture immédiate d'un nerf après section.

Je présente à la Société 4 animaux auxquels j'ai sectionné et suturé le sciatique le 14 et le 18 octobre, c'est-à-dire depuis quarante-huit jours et vous voyez que la régénération fonctionnelle paraît complète.

Le fonctionnement des reins au cours de l'ictère infectieux primitif,

par Marcel Garnier et C. Gerber.

Pour préciser l'état de la fonction rénale au cours de l'ictère infectieux primitif, nous avons pratiqué chez vingt-trois sujets différents le dosage de l'urée dans le sang à plusieurs reprises pendant l'évolution de la maladie, et déterminé dans beaucoup de cas la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Dans les cas très graves, l'oligurie et même l'anurie absolue fournissent déjà la preuve de la fermeture du rein. Le taux de l'urée sanguine monte jusqu'au moment de la mort et atteint des chiffres exceptionnellement élevés. C'est ainsi que nous l'avons vu monter chez un sujet à 5 gr. 02 le jour de la mort; chez un autre qui résista jusqu'au 9e jour émettant seulement 50 à 100 c.c. d'urine par nycthémère, nous avons relevé les chiffres surprenants de 6 gr. 7, 8 grammes et même 9 gr. 2. Le pronostic d'ailleurs n'est pas lié au chiffre absolu de l'urée sanguine; nous avons vu des malades guérir après avoir présenté 5 gr. 50 et même 5 gr. 93 d'urée au litre de sérum; d'autres, au contraire, ont succombé n'ayant seulement que 2 gr. 87 et 3 gr. 23 d'urée au litre; il est vrai que la constante d'Ambard, qui put être évaluée dans ce dernier cas, atteignait le chiffre considérable de 1,87.

Le taux de l'urée sanguine se maintient parfois très élevé pendant plusieurs jours : ainsi chez un homme de quarante ans, il était de 2 gr. 40 au 1er jour de l'ictère, 7e jour de la maladie; il passa à 3 gr. 60 le 3e jour, à 5 gr. 03 le 6e, à 5 gr. 64 le 8e et à 5 gr. 93 le 9e; il descendit ensuite à 3 gr. 29 le 13e, 1 gr. 65 le 17e et 0 gr. 61 le 20e. Bien que la débâcle urinaire ait commencé dès le 8e jour, on voit avec quelle lenteur le chiffre de l'urée sanguine revint à la normale.

Cette rétention uréique, constante dans les formes sévères, se rencontre aussi dans les cas de moyenne intensité et même dans les cas bénins. Ainsi elle était de 1 gr. 54 chez un malade au 2e jour de l'ictère et descendait le lendemain à 1 gr. 11; au 7e jour toute rétention avait disparu, le sang ne contenait plus que 0 gr. 26 d'urée au litre. Dans un autre cas, au 1er jour de la jaunisse, il ne renfermait que 1 gr. 46 et seulement 0 gr. 58 au 4e jour; dans un autre 1 gr. 40 le 2e jour et 0 gr. 27 le 5e.

L'étude de la constante d'Ambard permet de se rendre compte de la fermeture du rein. Cette constante atteint dans les formes sévères des chiffres extrêmement élevés; ainsi, chez un malade au 4e jour de l'ictère, pour un taux d'urée sanguine de 3 gr. 75, elle était de 1,22; chez un autre, qui avait 2 gr. 95 d'urée au litre, elle était de 1,28. Dans ces deux cas la débâcle urinaire et azoturique eut lieu rapidement : dans le premier, la constante était le 6e jour de 0,75 pour un taux d'urée sanguine à 3 gr. 77, le 9e jour de 0,14 pour 1 gr. 06 d'urée et le 12e jour de 0,08 pour 0 gr. 52. Dans le second, le 7e jour la constante était de 0,26, le 10e de 0,14 et le 15e de 0,082 (tableau I). Quand la gravité de la maladie est moindre, la constante d'Ambard revient plus rapidement à la normale : chez un de nos malades, elle était de 0,13 le 3e jour de la jaunisse pour un taux d'urée sanguine de 1 gr. 11 et de 0,059 le 7e jour, pour 0 gr. 26 d'urée dans le sang.

Ainsi dans l'ictère infectieux primitif, au moment où apparaît la jaunisse, le rein se ferme presque complètement. D'ailleurs à ce moment l'élimination du pigment biliaire est peu importante; l'urine a une teinte acajou clair bien différente de la coloration foncée, parfois presque noire, qu'elle aura plus tard. La bilirubine est retenue dans le sang comme l'est l'urée, et cette rétention est une condition qui favorise l'imprégnation biliaire des tissus et l'apparition de la jaunisse.

Du 7e au 15e jour de l'ictère, plus ou moins tardivement suivant la gravité de la maladie, l'urée cesse d'être retenue dans la circulation, et la constante d'Ambard revient au chiffre normal. Pourtant, la maladie n'est pas terminée à ce moment; presque toujours une nouvelle poussée fébrile apparaît et l'élimination rénale va être troublée à nouveau. Parfois le taux de l'urée sanguine n'est pas augmenté, ce qui tient sans doute à la diminution de l'uréopoïèse, succédant à l'intense azoturie du début, mais le chiffre de la constante uréo-sécrétoire est toujours modifié; il s'élève dans des proportions beaucoup moins considérables qu'au début, mais souvent encore très appréciables. Ainsi, chez un malade, il passa de 0,087 à 0,160 pour retomber ensuite à 0,089 ; chez un autre il s'éleva de 0,077 à 0,086 puis à 0,130 pour redescendre ensuite à 0,090 (tableau II). Chez un troisième, atteint d'une forme particulièrement sévère, après avoir atteint 0,082 au début de la reprise fébrile il monta quelques jours plus tard à 0,27 pour retomber ensuite lentement

à 0,23, puis à 0,18, puis à 0,082 (tableau I). Parfois l'élimination de l'urée est troublée pendant tout le cours de la maladie : ainsi, chez un homme de vingt-neuf ans le taux de l'urée sanguine était au 3e jour de l'ictère

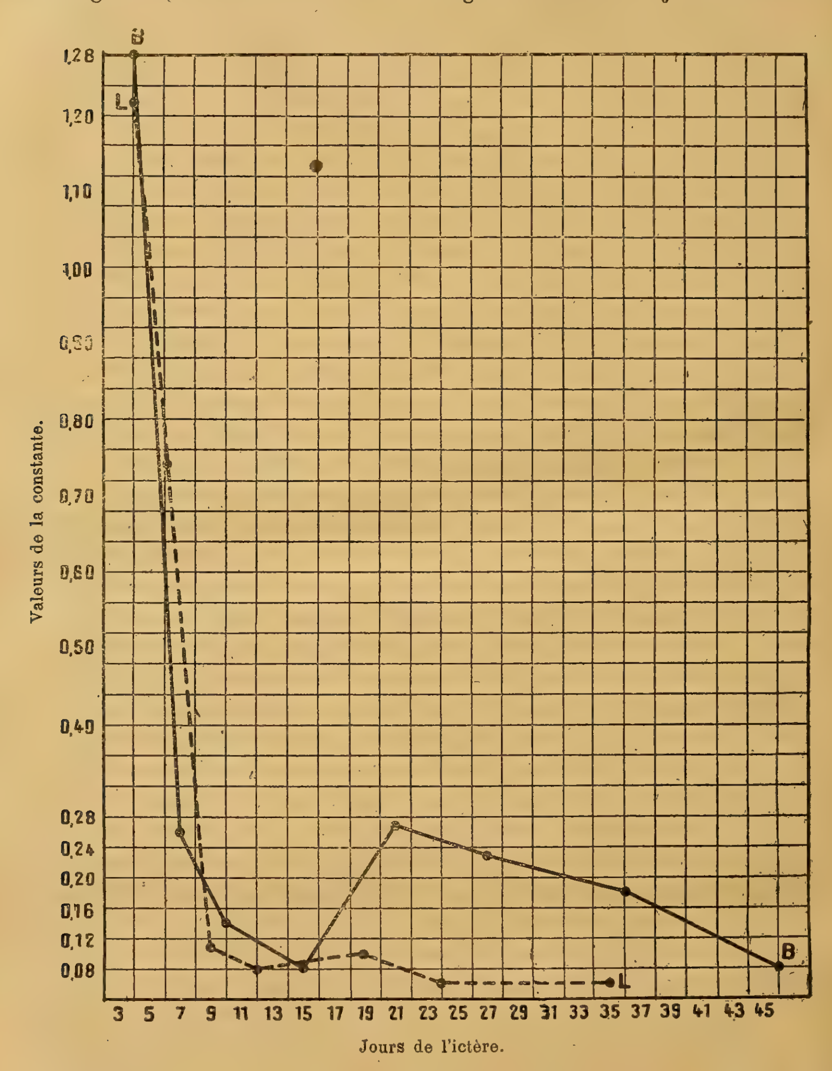


TABLEAU I. — Courbes de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard dans deux cas graves d'ictère à spirochètes.

de 2 gr. 70, au 6e jour de 3 gr. 98, au 9e de 2 gr. 60; il tomba le 12e à 1 gr. 71, pour remonter le 16e à 1 gr. 87, le 19e à 2 gr. 66 et le 26e à 3 gr. 15; la mort survint le 34e jour avec des lésions de néphrite

intense. Dans ce cas la preuve de l'origine spirochétienne de l'ictère fut établie par l'injection de l'urine au cobaye ; elle le fut de même dans d'autres par l'inoculation du sang, ou par celle de l'urine. L'analogie clinique qui existe entre ces différents cas nous fait penser que, même pour ceux dont l'étude étiologique ne fut pas poursuivie, la cause était la même.

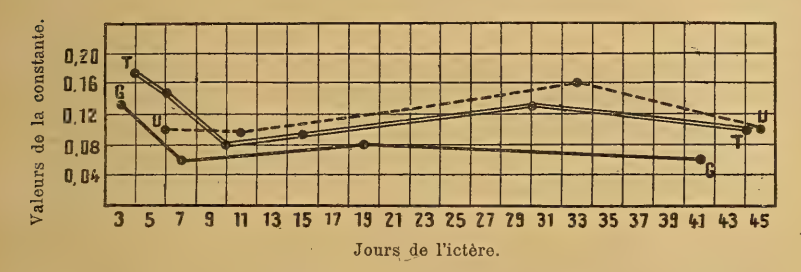


TABLEAU II. — Courbes de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard dans trois cas moyens d'ictère à spirochètes.

En résumé, dans l'ictère infectieux primitif, qui est le plus souvent dû au spirochète ictéro-hémorragique, les éliminations rénales, en particulier celle de l'urée, sont profondément troublées au début; d'habitude, la rétention uréique cesse rapidement et la constante uréo-sécrétoire revient à la normale vers la fin de la période apyrétique ou au début de la reprise fébrile ; puis le chiffre de la constante s'élève à nouveau d'une façon plus ou moins durable et ce n'est que tardivement que le fonctionnement rénal reprend son rythme normal.

(*Travail du service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

DE LA RÉSISTANCE AU VIEILLISSEMENT DE LA PEROXYDASE ET DE LA CATALASE,

par G. LINOSSIER.

Le 26 mars 1898, je signalais à la Société de Biologie (1), que la prétendue oxydase du pus n'est pas une oxydase. Elle est en effet incapable de fixer sur un corps oxydable l'oxygène libre; mais elle transporte sur certains d'entre eux l'oxygène de l'eau oxygénée et de certains

(1) Linossier. Contribution à l'étude des ferments oxydants. Sur la peroxydase du pus. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 26 mars 1898.

peroxydes, et se rapproche par conséquent des oxydants indirects. Je proposai pour le ferment que j'avais étudié, et pour les ferments analogues de M. Bourquelot, le nom de *peroxydase* (ferment agissant sur les peroxydes) qui me paraissait d'accord avec la nomenclature de Duclaux, et j'ajoutai : « peut-être l'action commune des oxydases et des peroxydases est-elle indispensable (dans les phénomènes d'oxydation intraorganique), les premières fixant l'oxygène de l'air à l'état de peroxydes, les secondes détruisant ces peroxydes au fur et à mesure de leur production. » Le terme de peroxydase, vivement critiqué par M. Bourquelot, a été généralement accepté par les biologistes de tous les pays. Quant à l'importance des peroxydases dans les oxydations naturelles, elle a été mise en évidence par les travaux de Bach et Chodat (1). On sait que, pour ces auteurs, les oxydases sont le résultat de l'association d'une oxygénase capable de fixer l'oxygène de l'air à l'état de peroxydes, et de peroxydase utilisant pour l'oxydation l'oxygène de ces peroxydes. Cette théorie est différente de la mienne en ce que les auteurs rapportent à l'oxygénase, un des constituants de l'oxydase, la fonction que j'avais attribuée à l'oxydase elle-même; mais je tiens à faire remarquer que les importants travaux des auteurs genevois confirment pleinement la conception fondamentale de la collaboration, dans les oxydations physiologiques, d'un ferment fixant l'oxygène à l'état de peroxyde, avec une peroxydase capable d'utiliser l'oxygène de ces peroxydes.

J'avais tout à fait abandonné l'étude des peroxydases, quand le hasard m'a fait retrouver le pus de pleurésie, recueilli par moi en 1897, et dont l'examen m'avait fourni les éléments de ma note de 1898.

Il avait été abandonné, sans précautions spéciales, dans un flacon bouché, sur une étagère de mon laboratoire.

J'eus la curiosité de rechercher s'il renfermait encore, après dix-neuf ans, de la peroxydase.

Le pus se présentait sous l'aspect d'un liquide louche, opaque, de couleur café au lait clair, surnageant un dépôt blanc pulvérulent. La réaction était alcaline au tournesol, l'odeur nulle.

Quelques gouttes ensemencées dans du bouillon n'y provoquaient aucun développement microbien. Le liquide, qui avait été conservé sans aucune stérilisation préalable, dans un flacon quelconque, simplement fermé par un bouchon de liège, s'était donc stérilisé lui même.

Au microscope, je constatai que la plupart des cellules étaient détruites. Les quelques éléments, qui avaient conservé leur forme, se dissociaient avec la plus grande facilité. Ils ne prenaient pas les colo-

(1) On les trouvera résumés, avec la bibliographie, dans Bach : Processus d'oxydation dans la matière vivante. *Oppenheimer's Handbuch der Biochemie.* Ergänzungsband, 1913.

rants. Aucune des granulations qui constituaient le dépôt ne se colorait d'ailleurs par le bleu de méthylène. Beaucoup de globules graisseux. Nombreux cristaux d'acides gras. Quelques houppes de tyrosine.

En somme, les globules étaient presque complètement autolysés, ce que confirmait encore la constatation d'une assez grande quantité de peptones dans le liquide. Mais l'autolyse avait respecté, au moins pour la plus grande part, les albumines du sérum; car, chauffé à l'ébullition, le liquide se coagulait en masse.

Les réactions bien connues des peroxydases étaient fortement positives. J'avais constaté, en 1898, qu'elles se produisaient avec un demi-milligramme de pus. Je les ai obtenues en 1916 avec un milligramme. Il y aurait donc eu une légère diminution de la quantité du ferment. Il y a peut-être eu aussi une modification de quelques-unes de ses propriétés, que j'étudie actuellement.

J'avais attiré l'attention sur la remarquable résistance à la chaleur de la peroxydase du pus. J'avais pu maintenir une heure à 120° une dilution de pus au dixième dans de l'acide acétique centinormal sans la détruire. Actuellement cette résistance me paraît diminuée.

J'ai pu constater que la catalase, qui accompagne la peroxydase dans le pus, a manifesté la même résistance au vieillissement.

(*Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine de Paris.*)

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE DANS LES LÉSIONS TRAUMATIQUES DES PNEUMOGASTRIQUES.

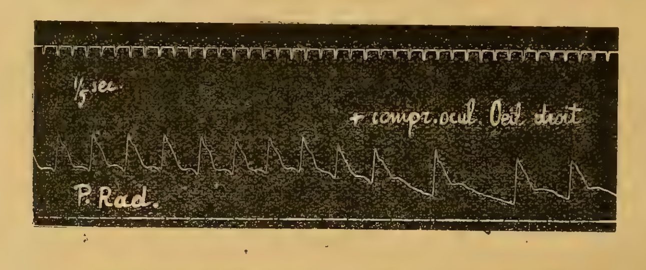
Note de COLLET et PETZETAKIS,
présentée par A. DASTRE.

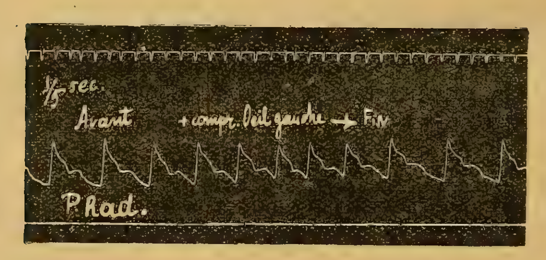
Des recherches antérieures sur le réflexe oculo-cardiaque, montrent que les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque sont le pneumogastrique et le sympathique en même temps (1). C'est un réflexe trijumeau-vago-sympathique. Il était donc intéressant de vérifier ces données chez l'homme. Nous avons ainsi eu l'occasion d'examiner le réflexe oculo-cardiaque chez cinq blessés de la guerre, tous porteurs d'une lésion unilatérale traumatique du pneumogastrique, qui s'accusait par une hémiplégie laryngée absolue; le siège de la blessure était déjà en faveur d'une lésion du tronc du pneumogastrique et non du nerf

(1) Petzetakis. Étude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 avril 1914, p. 657.

récurrent. De plus, il y avait chez tous : 1° de l'accélération permanente du pouls atteignant jusqu'à 132 pulsations à la minute; 2° de l'instabilité du pouls au point que, à quelques instants d'intervalle, on pouvait trouver chez le même malade des chiffres variant de 80-130, sans que l'influence d'aucun mouvement intervienne; 3° de l'arythmie d'origine sinusale avec la présence de quelques rares extrasystoles.

Ces blessés ont été vus un certain temps après le traumatisme (un mois en moyenne), et suivis pour la plupart pendant plusieurs mois.





Les deux tracés ci-joints proviennent d'un jeune soldat portant une blessure au cou correspondant au trajet du pneumogastrique du *côté gauche*. Il présente une hémiplégie laryngée complète *gauche*. Le réflexe oculo-cardiaque se traduit du côté droit par un ralentissement du pouls, alors que du côté gauche nous avons plutôt de l'accélération (comme on peut s'en rendre compte sur les deux tracés). Le sujet présente un pouls accéléré, mais en même temps instable et arythmique avec de rares extrasystoles.

Les troubles du rythme cardiaque ci-dessus mentionnés ne sont pas amendés.

Le réflexe oculo-cardiaque chez tous ces sujets a été examiné d'une façon très attentive et avec le contrôle de la méthode graphique. Voici ce que nous avons observé :

Le réflexe était normal (1), d'intensité différente suivant les sujets, du côté de l'œil correspondant au côté non intéressé par la lésion. Au contraire, chez tous les individus, le réflexe oculo-cardiaque faisait défaut

(1) Petzetakis. Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal, in *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1914, p. 562.

(en ce sens qu'il n'y avait pas de ralentissement) du côté de l'œil, correspondant à la blessure du pneumogastrique et à l'hémiplégie laryngée. Nous devons signaler cependant que le réflexe oculo-cardiaque dans la plupart des cas ne faisait pas défaut en réalité; la méthode graphique nous montrait plutôt qu'il était *inversé*, c'est-à-dire qu'il se traduisait par de l'accélération.

Ces faits donc démontrent très nettement les points suivants :

1° Que non seulement le pneumogastrique, mais aussi le sympathique constituent la voie centrifuge du réflexe oculo-cardiaque;

2° Qu'il y a des paralysies laryngées dues à des lésions du pneumogastrique cervical.

ÉLECTIONS DE FIN D'ANNÉE

Sont élus, par acclamation, pour 1917 :

Vice-Présidents : MM. Delezenne et Linossier.
Membres du Conseil : MM. Borrel et Rénon, vice-présidents sortants.
Secrétaire ordinaire : M. Weinberg.

ERRATA

Notes de J. Nageotte.

T. LXXIX, p. 834, ligne 6. *Au lieu de* : la formation de structures collagènes sans l'intervention de cellules conjonctives, *lire* : la formation de structures conjonctives sans l'intervention de cellules mésodermiques.

Ibid., p. 1035, ligne 25. *Au lieu de* : cicatrices certaines, *lire* : cicatrices cutanées. Ligne 28, *au lieu de* : qui se conçoit, *lire* : ce qui se conçoit.

Note de L. Martin, A. Pettit et A. Vaudremer.

T. LXXIX, p. 1054, dernière ligne. *Au lieu de* : elles colorent le parasite, *lire* : elles colorent les parasites.

Page 1055, note 1. *Au lieu de* : *infections*, *lire* : *infectious*.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

SÉANCE DU 25 OCTOBRE 1916

SOMMAIRE

Présidence de M. Pawlov.

INFLUENCE DE LA VISCOSITÉ SUR LA VITESSE D'ACTION DE LA SPERMATOXINE,

par E. POYARKOFF.

L'hémolyse des globules du sang par l'hémolysine se ralentit notablement dans les solutions sucrées. Eisler (1909) a attribué ce ralentissement à la diffusion moins rapide de l'hémolysine dans un milieu plus visqueux. Il a, en effet, constaté que l'hémolyse se ralentit beaucoup dans un milieu sucré pur; l'addition de petites doses de sels (0,05 — 0,1N) l'accélère considérablement; l'addition de doses plus fortes retarde de nouveau l'hémolyse.

Pauli et Handovsky nous ont fait connaître la viscosité de l'albumine dialysée de sérum; cette viscosité diminue si l'on ajoute un peu de sels à une solution d'albumine (0,01 — 0,02 N) et augmente de nouveau si l'on continue à ajouter du chlorure de sodium.

Le sucre, ajouté à une solution d'albumine, ne fait qu'ajouter à la viscosité de cette solution sa propre viscosité, en ne modifiant pas la viscosité propre de l'albumine.

C'est sur l'analogie de ces deux phénomènes qu'Eisler se base pour affirmer que la vitesse de l'hémolyse dans un milieu sucré, dont la teneur

en sels varie, dépend surtout des variations de la viscosité de ce milieu déterminées par les variations de la concentration des sels.

Les expériences d'Eisler ne peuvent être regardées comme décisives, car, en outre de la viscosité, certains autres facteurs ont varié dans ses expériences (pression osmotique, concentration des sels, du sucre, de l'hémolysine) et on ne peut décider duquel de ces facteurs dépend la vitesse de l'hémolyse.

Mes expériences ont été faites sur la spermatoxine contenue normalement dans le sang du lapin. Je me suis servi du sérum de lapin dilué de 12 volumes de solutions de NaCl à 0,95 p. 100 (liq. A), de glucose à 5,6 p. 100 (liq. B) et de saccharose à 10 p. 100 (liq. B'). J'en ai fait différents mélanges de la solution saline avec les solutions sucrées et j'ai déterminé d'une part la viscosité de divers liquides ainsi constitués, et, d'autre part, le temps au bout duquel ils immobilisent les spermatozoïdes de chien.

COMPOSITION DES LIQUIDES	VISCOSITÉ (N) DES MÉLANGES DU SÉRUM DILUÉ dans une solution de NaCl avec le sérum dilué dans une solution de		DURÉE DE LA VIE DES SPERMATOZOÏDES dans les liquides ainsi composés :	
	glucose	saccharose	glucose	saccharose
1 c.c. de A	0,01296	—	11 min.	—
0,9 c.c. de A + 0,1 c.c. de B ou de B'.	0,01309	0,01322	41 min.	37 min.
0,8 c.c. de A + 0,2 c.c. de B ou de B'.	0,01325	0,01351	45 min.	34 min.
0,7 c.c. de A + 0,3 c.c. de B ou de B'.	0,01338	0,01376	38 min.	37 min.
0,6 c.c. de A + 0,4 c.c. de B ou de B'.	0,01348	0,01404	38 min.	40 min.
0,5 c.c. de A + 0,5 c.c. de B ou de B'.	0,01369	0,01428	36 min.	46 min.
0,4 c.c. de A + 0,6 c.c. de B ou de B'.	0,01383	0,01467	47 min.	48 min.
0,3 c.c. de A + 0,7 c.c. de B ou de B'.	0,01401	0,01502	51 min.	55 min.
0,2 c.c. de A + 0,8 c.c. de B ou de B'.	0,01415	0,01532	63 min.	62 min.
0,1 c.c. de A + 0,9 c.c. de B ou de B'.	0,01438	0,01576	120 min.	130 min.
0,0 c.c. de A + 1,0 c.c. de B ou de B'.	0,01461	0,01613	250 min.	270 min.

En examinant ce tableau, on voit que, tandis que l'augmentation de la teneur des solutions en glucose augmente d'une façon continue, la viscosité du milieu, la toxicité des mêmes liquides diminue tout d'abord pour augmenter ensuite, lorsqu'on mélange des volumes égaux de solutions de NaCl et de glucose; la toxicité devient au contraire très petite lorsque la concentration de NaCl devient très faible. La toxicité et la viscosité de ces liquides varient donc d'une façon discordante. Si nous remplaçons le glucose par le saccharose, qui augmente la viscosité deux fois plus fortement que le glucose, nous n'obtiendrons guère la diminution de la toxicité; un faible affaiblissement de celle-ci ne se fait

sentir que dans des solutions renfermant peu de sels; la toxicité est, au contraire, même un peu plus forte dans les solutions dont la teneur en NaCl est un peu au-dessous de 0,95 p. 100. Nous constatons une fois de plus que les variations de la spermatoxicité ne suivent pas celles de la viscosité; celle-ci ne joue donc pas un grand rôle dans les phénomènes observés.

On peut affirmer la même chose à propos des hémolysines. Les expériences d'Eisler sont passibles de certaines objections. La concentration d'albumine est trop faible dans ces expériences pour pouvoir déterminer des variations considérables de la viscosité. Ensuite, ayant ajouté à 1 c.c. de son système sucré hémolytique 0,4 c.c. de solution de NaCl, Eisler, au lieu de l'augmenter, a diminué la viscosité de la solution, car il a abaissé ainsi la concentration de saccharose. Les expériences d'Eisler ne prouvent donc pas que ce soit la viscosité qui détermine le ralentissement de l'hématolyse dans un milieu pauvre en sels.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire.*)

Rôle des substances électrolytes et non électrolytes dans les processus lytiques,

par E. Poyarkoff.

J'ai indiqué dans ma note précédente la façon dont varie la spermatoxicité du sérum de lapin étendue d'une solution de NaCl, si l'on remplace une partie de plus en plus grande de cette solution saline par une solution isotonique de glucose : la courbe de cette toxicité présente deux minima et deux maxima.

Cela indique qu'il y a au moins deux facteurs différents qui déterminent l'allure de cette courbe. Quels sont ces facteurs?

Si nous faisons agir une même dose de spermatoxine en diverses solutions de NaCl dont là concentration varie de 0,6 p. 100 à 1,4 p. 100, nous verrons que la spermatoxine immobilise les spermatozoïdes le plus vite en solution de NaCl à 0,6 p. 100 et que son action se ralentit dans des solutions plus concentrées de NaCl; la spermatoxine tue les spermatozoïdes 2, 4 fois plus vite dans une solution de NaCl à 0,6 p. 100 que dans celle à 1,4 p. 100. Pour voir comment agissent les doses de NaCl inférieures à 0,6 p. 100, il faut recourir à un procédé indirect, car les spermatozoïdes ne peuvent vivre dans des solutions hypotoniques. Mais on peut faire varier la dose de NaCl au-dessous de 0,6 p. 100 si l'on prend un mélange de solutions de NaCl et de glucose; la concentration de glucose reste invariable. De cette façon on peut se convaincre que la

diminution de concentration de NaCl accélère l'action de la spermatoxine tant que cette concentration ne descend pas au-dessous de 0,06 — 0,08N de NaCl. La diminution plus grande de la dose de NaCl entraîne un ralentissement considérable de la spermolyse.

Un autre facteur nous est présenté par l'action spécifique des solutions de glucose ou de saccharose sur la spermatoxine; ces solutions ne peuvent être regardées comme de simples solutions neutres servant à abaisser la concentration de NaCl sans diminuer la pression osmotique du milieu. Si nous prenons une série d'éprouvettes dans lesquelles nous conservons partout une même concentration de NaCl, mais dans lesquelles nous ajoutons différentes doses de glucose, nous verrons que le glucose retarde la spermolyse par son action propre et que cette action qui se fait sentir même à la dose de 0,05 p. 100 est d'autant plus forte que la dose de glucose est plus grande.

Cette action dépend de la concentration de NaCl : la dose de 0,5 p. 100 de glucose retarde deux fois à peu près la spermolyse à la concentration de 0,6 p. 100 de NaCl (par exemple en solution pure de NaCl les spermatozoïdes sont tués en 9 minutes en solution de NaCl additionnée de 0,1 en vol. de solution de glucose à 5,6 p. 100, où ils sont tués en 18 minutes); mais en solution à 1,4 p. 100 de NaCl la même dose de glucose ralentit déjà 4-5 fois la vitesse de la spermolyse (les spermatozoïdes sont tués respectivement en 33 et 160 minutes). Le saccharose retarde au contraire la spermolyse partout d'une même façon (l'addition de 0,1 en vol. de solution de saccharose à 10 p. 100 retarde la spermolyse à peu près deux fois quelle que soit la concentration de NaCl). Cela prouve, me semble-t-il, que les actions de NaCl et du glucose sont des phénomènes d'une même catégorie, l'un influençant l'autre. Cette différence entre l'action du saccharose et du glucose ne dépend pas du poids de leur molécule : la lévulose, la mannose et le maltose agissent comme le dextrose, le galactose et le lactose comme le saccharose. On peut néanmoins établir une relation entre les propriétés des sucres et le mode de leur action sur la spermatoxine : le premier groupe de sucres est directement fermentescible, l'autre ne l'est pas. La spermolysine (complément) se rapproche donc à cet égard des ferments qui décomposent les sucres en alcool et CO^2; cette remarque présente un certain intérêt.

L'action de la spermatoxine dépend donc de la concentration de NaCl, de la présence d'un sucre, de la concentration de ce sucre et de son pouvoir de fermenter; l'action des sucres fermentescibles dépend à son tour de la concentration de NaCl.

(*Section de Physiologie du Laboratoire vétérinaire du ministère de l'Intérieur.*)

La matière vivante objet d'étude pour la Physiologie et la Biologie Générale,

par B. Vérigo.

Ce sont la Physiologie et la Biologie Générale qui s'occupent actuellement de l'étude de la matière vivante. Malgré cette circonstance nous ignorons jusqu'ici complètement ce qu'est la matière vivante. Néanmoins, la Physiologie ainsi que la Biologie Générale se croient autorisées, par l'ensemble des faits dont elles disposent, à émettre certaines conclusions d'ordre général sur certaines propriétés fondamentales de la substance vivante. Il est remarquable que ces conclusions se contredisent les unes les autres à un degré considérable dans les deux branches de la Science.

Ainsi, une conviction de l'unité de la matière vivante s'est enracinée depuis longtemps dans l'esprit des Physiologistes. Cette unité se manifeste d'une part en ce que les cellules indifférenciées de différents animaux sont semblables, et d'autre part en ce que les cellules différenciées, destinées à remplir une certaine fonction, ne se distinguent pas d'une façon notable les unes des autres même chez des animaux situés loin l'un de l'autre dans l'échelle zoologique. Par exemple, le tissu musculaire de la grenouille ne se distingue pas d'une façon essentielle de celui de l'homme. Par contre, la Biologie Générale, en se fondant sur les expériences de greffes de différents tissus transplantés du corps d'un animal dans le corps d'un autre arrive, à la conclusion que la substance vivante du corps de chaque espèce animale a une spécificité nettement prononcée.

Ensuite, d'après la loi de division physiologique du travail, les physiologistes admettent que la matière vivante qui entre dans la composition des cellules différenciées de diverses façons d'un même organisme est essentiellement différente. Au contraire, la Biologie Générale, en se basant sur les mêmes expériences de greffe, se croit obligée d'admettre que la matière vivante de chaque espèce animale est la même dans ses traits essentiels sans varier selon la nature du tissu spécial qu'elle sert à composer.

De même, en s'appuyant surtout sur les résultats de l'étude des échanges des animaux, les physiologistes considèrent la substance vivante comme quelque chose de très instable, tandis que la Biologie Générale, en étudiant les phénomènes d'hérédité, se voit obligée d'admettre un très grand degré de stabilité de la matière vivante.

Ces contradictions ne peuvent être écartées que si l'on admet que la substance vivante de la Physiologie et celle de la Biologie Générale sont deux substances complètement différentes.

En effet, il est très probable que la substance vivante de la Biologie Générale est celle que cette science appelle IDIOPLASMA et qui, en manifestant son activité pendant le développement embryonnaire, aboutit à la formation de toutes les structures des cellules différenciées. C'est, pour ainsi dire, la SUBSTANCE VIVANTE DU PREMIER RANG. Elle ne se conserve dans les cellules de l'organisme adulte que dans le noyau et dans une quantité insignifiante de protoplasma autour du noyau.

Et la substance vivante de la Physiologie, il faut le croire, consiste en différentes structures cellulaires et forme ce qu'on peut appeler SUBSTANCE VIVANTE DU SECOND RANG.

En étudiant la nature de la vie, on doit attribuer, certes, une signification prépondérante à la substance vivante du premier rang, ce qui permet de penser que le rôle principal dans la solution des questions les plus essentielles de la vie doit appartenir non à la Physiologie, mais à la Biologie Générale.

FIN DES COMPTES RENDUS ET DES MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

Année 1916.

C

D

E

F

G

H

I

N

O

P

R

S

T

U

V

W

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

ANNÉE 1916.

— suivi d'un mot commençant par une minuscule implique que le mot souche est sous-entendu.

Lorsqu'une page débute par —, le mot souche est encore sous-entendu ; le lecteur le trouvera au titre courant de la page visée.

Les travaux ayant un rapport avec la guerre actuelle sont groupés au mot souche : **GUERRE**.

A

CŒUR

Physiologie.

Parasitologie.

Pathologie.

F

FIÈVRE TYPHOIDE.

FOIE

Physiologie.

Bile.

Ictère.

Parasitologie.

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

S

TUBERCULOSE

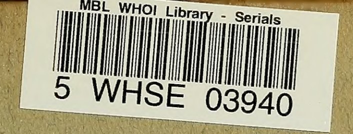
U

V

VACCINOTHÉRAPIE

V. anticholérique et antityphoïdique.

Paris — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03940